maria cristea

sistemul stomatognat și noxele

dacia

MARIA CRISTEA

SISTEMUL STOMATOGNAT ŞI NOXELE

EDITURA DACIA
CLUJ-NAPOCA 1985

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Prezenta lucrare înmănunchează într-un tot unitar problemele clasice și de actualitate ale învățământului de histologie stomatologică, în strînsă corelație cu unele probleme ale cercetării științifice aplicative.

Progresele înregistrate în domeniul biologiei și patologiei sistemului stomatognat se dovedesc a fi, în momentul de față, indispensabile medicului practician. Devine tot mai necesară buna informare asupra structurilor și funcțiilor normale.

Detalierea structurilor vizează tocmai această interrelație: detaliile caută să definească funcția. Coborîrea limitelor structurale pînă la nivelul macromoleculelor și a compușilor chimici, s-a făcut tot pentru definirea funcției. Abundența iconografiei caracterizează o lucrare care se sprijină pe morfologie pentru a explica funcția.

Tratarea problemelor în cadrul diferitelor capitole s-a făcut pe baza unei concepții structuralist-integraționistă. Pentru a da o imagine sistemică cuprinzătoare, s-a adoptat termenul de „sistem stomatognat". Conturarea subsistemelor a determinat succesiunea capitolelor.

Alături de materialul documentar selectat și sintetizat, în cea de a doua parte a lucrării au fost efectuate și redate studii privind reacțiile sistemului stomatognat față de unele noxe din mediul de viață și de muncă.

Noxele declanșează un complex de reacții, al căror rezultat sînt disfuncția și leziunea; ele se constituie în substratul morfologic al unei patologii specifice sistemului stomatognat.

Deoarece noxele pot afecta în egală măsură și structurile sistemului stomatognat, cunoașterea acestei patologii de către medicul stomatolog este indispensabilă. În patologia noxelor, simptomele date de sistemul stomatognat formează rareori un tablou unic care să fie suficient de caracteristic pentru a permite un diagnostic clar în majoritatea cazurilor. Simptomele pot simula diferite afecțiuni dinafara patologiei noxelor, dar și acestea din urmă pot fi simulate de către îmbolnăviri banale.

Cunoașterea fenomenologiei leziunilor oferă baza înțelegerii etio-patogeniei din cadrul patologiei noxelor. Studiile prezentate în lucrarea

Scanned with OKEN Scanner

de față, cu ample descrieri lezionale, urmăresc acest scop. Ele tind să scoată în evidență cît mai multe trăsături comune. Acest fapt își găsește justificarea și în transformările rapide ale patologiei noxelor.

Orientarea medicilor stomatologi asupra patologiei noxelor este necesară nu numai pentru diagnosticarea corectă a unor entități patologice, dar și pentru participarea eficientă la examenele stomatologice profilactice.

Studiul patologiei noxelor implică dificultăți și prin complexitatea terapiei; cîteva din studiile prezentei lucrări, orientate în această direcție, stau mărturie acestui fapt.

Dificultățile se impun și prin varietatea mare a formelor clinice. Cîteva aspecte clinice privind patologia noxelor au fost urmărite și sintetizate, în cele ce urmează, de către un colectiv larg de studenți ai Facultății de Stomatologie din Cluj-Napoca.

Aducem mulțumiri, alături de recunoștință, conducerii clinicilor și disciplinelor de studiu care au admis și facilitat examinările stomatologice: Clinica de boli profesionale (Prof. Dr. I. SUCIU, Dr. A. COCÎRLĂ), Clinica psihiatrică (Prof. Dr. AURELIA SÎRBU, Dr. S. RÎNDAȘU), Disciplina de radiologie stomatologică (Prof. Dr. H. RAȚIU, Dr. FLOAREA FILDAN), Institutul de radiologie (Dr. D. COSTEA, Dr. HENRIETTE D'ANDRÉE).

Aducem, pe această cale, calde mulțumiri Conducerii Editurii „Dacia", precum și colectivului redacțional și tehnic care au contribuit la apariția lucrării în condiții optime.

De asemenea, mulțumesc redactorului de carte FELICIA TEODOR pentru priceperea și bunăvoința cu care m-a sprijinit.

M-ar bucura dacă această carte ar fi primită ca o dedicație medicilor stomatologi din institutele de învățămînt, clinici, institute de cercetare, precum și studenților facultăților de stomatologie care își consacră activitatea studierii efectelor noxelor din mediul de viață și de muncă, precum și găsirii metodelor de combatere a lor.

AUTOAREA

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

PREFAȚA 5

SISTEMUL STOMATOGNAT

Introducere 9
Noțiunea de sistem stomatognat 9

PARTEA I

DEZVOLTAREA ȘI STRUCTURA SISTEMULUI STOMATOGNAT

1. *Dezvoltarea organului dentar* 14
2. *Histofiziologia odontonului* 28
3. *Mucoasa bucală* 70

PARTEA a II-a

REACTIVITATEA SISTEMULUI STOMATOGNAT FAȚĂ DE NOXE

1. *Noxe. Mecanisme de reacții. Leziuni* 94
(CRISTEA, MARIA)

2. *Bioxidul de siliciu* 98
(CRISTEA, MARIA, POPA, S., Clinica de Ortopedie stomatologică; PĂDURAR, A., Clinica de boli profesionale; ONIȘOR, I., ZĂGREANU, O., Laboratorul central al Policlinicii județene; CÎMPEAN, ELISABETA, IONESCU, MAGDALENA)

3. *Plumbul* 116
(CRISTEA, MARIA, FOSTO, ANA MARIA, MARE, DORINA, RUSU, C., ONIȘOR, I.; TOADER, S., Biobaza I.M.F.; ZĂGREANU, O., Laboratorul central al Policlinicii județene; CHIOREAN, I., URDE, G.)

4. *Mercurul* 136
(CRISTEA, MARIA; ZĂGREANU, O., Laboratorul central al Policlinicii județene; TOADER, S., Biobaza I.M.F.; TOMA, ADELA, TÖRÖK, ȘT., SFÎRLEA, VICTORIA, DOCTOR, OLIMPIA, ONIȘOR, I.)

Scanned with OKEN Scanner

5. *Alcoolul etilic* 154
(CRISTEA, MARIA, GRODDECK, SUSANNE, GRODDECK, H.; TOADER, S., Biobaza I.M.F.; ZĂGREANU, O., Laboratorul central al Policlinicii județene; ONIȘOR, I., BEDELEANU, ANGELA)

6. *Razele X* 171
(CRISTEA, MARIA, CIMPOIESCU, GH., DUȘA, GH., LAKATOS, GH., MATEI-LAKATOS, MARIA, ZAVASCHI, LIANA)

În loc de încheiere 189

SISTEMUL STOMATOGNAT

INTRODUCERE

Histologia teritoriului buco-maxilo-facial se ocupă cu studiul structurii microscopice și submicroscopice, precum și cu funcțiile țesuturilor și organelor componente.

Aflat într-un progres remarcabil, studiul histologic în acest teritoriu a acumulat în ultima perioadă numeroase date. Sfîrșitul secolului al XIX-lea și începutul secolului al XX-lea au constituit perioade fertile; acumularea datelor a dus la dezvoltarea unei histologii descriptive a teritoriului amintit; structurile au fost privite izolat de funcție.

Aplicarea metodelor experimentale, perfecționarea continuă a aparaturii și tehnicii ca și cunoștințele primite din domenii limitrofe ca fizica, chimia, fiziologia — au dat posibilitatea unei orientări funcționale, pe baza căreia s-a putut înregistra o reală histofiziologie a teritoriului amintit.

Datele concură la realizarea a trei trepte de organizare; domeniul microscopic, cu studiul organitelor și al macromoleculelor și domeniul organizării atomice.

Una dintre cele mai noi metode de investigație submicroscopică, microscopul în baleiaj, contribuie la adîncirea cunoștințelor privind structura spațială tridimensională. Analizele biochimice permit cunoașterea organizării moleculare, iar metoda difracției cu raze X — abordarea construcției atomice.

Adîncirea cunoștințelor pînă la acest nivel nu înseamnă doar o morfologie de mai mare finețe, ci posibilitatea cunoașterii genezei și funcției structurilor, precum și deslușirea unor mecanisme biologice esențiale din teritoriul amintit.

NOȚIUNEA DE SISTEM STOMATOGNAT

Abordarea sistemică a teritoriului buco-maxilo-facial a apărut ca o necesitate de a studia unitar problematica din ce în ce mai largă a acestui teritoriu. Identificarea structurilor cu ansambluri unitare, cu interrelații complexe a cunoscut drumul anevoios al cuceririlor științifice. Acest fapt este atestat și de dificultățile întîmpinate în găsirea unei terminologii adecvate.

Scanned with OKEN Scanner

Literatura stomatologică abundă în terminologii (BURLUI, V.): aparat masticator, termen ce pune pe prim plan funcția de prelucrare a alimentelor; aparat manductor — pentru funcția de mobilizare a mandibulei; complex mușchi-articulație-dinte-parodonțiu, pentru a sugera complexitatea sistemului; de o largă circulație s-a bucurat termenul de „aparat dento-maxilar". Conform concepției lui COSTA, E. /2/, acest termen semnifică prelucrarea alimentelor prin masticație în cavitatea bucală cu participarea a numeroase structuri: dinți, parodonțiu, oasele maxilare, articulația temporo-mandibulară, mușchii, glandele salivare, limba, mucoasa bucală, inervate de traiecte nervoase periferice și irigate printr-o bogată vascularizație; din această conturare rezultă imposibilitatea termenului de a acoperi în mod real obiectul de definit.

Încercarea de conturare sistemică a teritoriului a cunoscut și ea dificultățile găsirii termenului (BURLUI, V.), POSSELT /1/ utilizează denumirea de „sistem maxilar"; KAWAMURA /1/ — pe cel de „sistem ocluzal"; utilizarea cea mai largă o are termenul de „sistem stomatognat" (JANKELSON /C. 1/, GRUICHET /C. 1/, DAWSON /C. 1/, BAUER /C. 1/, GUTTOWSKI /C. 1/); BURLUI, sintetizînd rezultatele obținute în domeniul stomatologiei gnatologice, adoptă termenul de „sistem stomatognat" și, bazat pe o concepție structuralist-integrațională, dă o imagine sistemică cuprinzătoare.

Sistemul stomatognat reprezintă unitatea morfologică și funcțională a tuturor țesuturilor ce participă la actul masticator, deglutiție, mimică și fonație. Din componența sistemului stomatognat fac parte cele două maxilare, articulația temporo-mandibulară, dinții, parodonțiul, mușchii mobilizatori ai mandibulei, mușchii mimetici, părțile moi ale obrajilor, cavitatea bucală, limba, glandele salivare, vasele sanguine și limfatice, nervii aferenți. Sistemul stomatognat exprimă interrelațiile unor totalități complexe, reprezentate prin organe și țesuturi diferite.

Sistemul stomatognat nu este suma unui număr determinat de elemente; din interacțiunea acestora ies la iveală noi elemente, aranjate într-o țesătură structurală complexă. Organizarea structurii sistemice este determinată, atît de dezvoltarea filogenetică, deci de interrelațiile cu mediul, cît și de dezvoltarea individuală, cea ontogenetică.

Dezvoltarea ontogenetică reflectă, în punctele principale ale desfășurării sale, transformările petrecute în cursul evoluției filogenetice. Structurile în parte și sistemul în ansamblu au capacitatea de a controla propriul lor metabolism pe baza abilității de a crește sau descrește ratele diferitelor reacții (DICULESCU, I. /3/). Structurile ca sisteme de transformări, împreună cu autoreglarea se realizează prin relațiile cu mediul extern (DICULESCU, I. /3/).

Recunoscînd existența sistemului, în dorința de a-l aduce și a-l păstra în aria acțiunii specialiștilor, prezenta lucrare efectuează o analiză a structurii și reactivității sistemului stomatognat.

În prima parte se analizează, histologic, componentele sistemului pe baza datelor existente și accesibile în literatura de specialitate. În cea de a doua parte a lucrării se analizează, experimental, modalitatea de interacțiune a sistemului cu mediul extern după selectarea, din multi-

Scanned with OKEN Scanner

tudinea factorilor, a unor noxe fizice și chimice. Prin aceasta se încearcă înscrierea rezultatelor proprii în problematica practicii stomatologice.

BIBLIOGRAFIE

1. BURLUI, V., *Gnatologie clinică*, Editura Junimea, Iași, 1979.
2. COSTA, E., *Raționamentul medical în practica stomatologică*, Editura Med., București, 1974.
3. DICULESCU, I., *Celula ca sistem*, Vol.: *Filozofie și medicină*, Editura Med., București, 1978.

Partea I

DEZVOLTAREA ȘI STRUCTURA HISTOLOGICĂ A SISTEMULUI STOMATOGNAT

I. DEZVOLTAREA ŞI STRUCTURA SISTEMULUI STOMATOGNAT

1. DEZVOLTAREA ORGANULUI DENTAR

Formarea organului dentar reprezintă un lung şir de procese citochimico-histologice care se petrec în epiblastul stomodeal. Modificările cito-chimice cu rol în declanşarea proceselor histologice încep, după DALQ /citat de BOBOC, GH./ la nivelul unor aglomerări celulare ectomezenchimatoase, dispuse de-a lungul axului vascular, unde are loc sinteza unor compuşi cu rol inductor asupra învelişului gurii primitive.

Debutul este marcat prin transferul acizilor ribonucleici ectomezenchimali, sub influenţa cărora epiblastul stomodeal se înzestrează cu proprietăţi inductoare asupra mezenchimului subiacent, creîndu-se o legătură funcţională între cele două ţesuturi.

Transformările tisulare se desfăşoară în etape descrise de MALASSEZ, GALIPPE, SCHAUR şi MASSLER /c. 5/. Etapele dezvoltării organului dentar, în desfăşurarea lor, se intrepătrund şi, parţial, se suprapun. După HELD /c. 7/, sînt în număr de patru: 1) creşterea şi diferenţierea celulară; a) — proliferarea epitelială, b) — diferenţierea tisulară (epitelio-conjunctivală); c) — organogeneza (diferenţierea morfologică); 2) mineralizarea ţesuturilor dentare (calcifierea), 3) erupţia dentară însoţită de creşterea radiculară, 4) uzura dentară şi atrofia orizontală a parodonţiului.

PROLIFERAREA EPITELIALĂ

Multiplicarea celulelor epiblastice determină următoarele momente semnificative: formarea lamei epiteliale primitive şi a vestibulului gurii; apariţia lamei dentare primare cu mugurii dentiţiei temporare; constituirea lamei dentare secundare cu mugurii dentiţiei permanente.

Transformările care duc la apariţia structurilor enumerate sînt precedate de sinteza şi acumularea unor compuşi de tipul fosfatazei alcaline (ROBINSON /c. 5/) şi acizii nucleici.

Proliferarea epitelială începe în săptămîna a 6-a sau a 7-a de viaţă embrionară (embrion de 12—15 mm), în epiblast, ca urmare a modificărilor citochimice din epiteliul stratificat. Multiplicarea celulară duce la constituirea unei îngroşări cordonale, numită — *lama epitelială primitivă* sau *lama vestibulară* (5). La nivelul acestei structuri, ca urmare a reacţiilor citochimice, au loc două procese opuse.

Primul constă în degenerescenţa vacuolară şi distanţarea celulelor de-a lungul feţei externe a lamei şi constituirea unui lumen comun, cu

Scanned with OKEN Scanner

deschiderea prin fantă; acest proces duce la apariția *vestibulului bucal* (embrion 20 mm). Al doilea proces constă în proliferarea celulelor cordonale în profunzime și lingual, ceea ce duce la formarea *lamei dentare primare*. Lama dentară primară, la rîndul ei, constituie sediul a două transformări. La suprafața lamei celulele devin cilindrice și suferă denivelări; aceasta duce la apariția a cîte zece formațiuni pentru o lamă. Acestea constituie *mugurii dentiției temporare* (Fig. I.1).

Data apariției mugurilor este diferită, după dintele implicat în discuție: mugurii dinților monocuspidieni, incisivii inferiori — embrion 17 mm, 7 săptămîni; incisivii superiori — embrion 24 mm; 8 săptămîni; evoluția caninilor merge paralel cu a mugurilor incisivilor. Dinții pluricuspidieni, molarul prim — embrion 25—30 mm, 8 săptămîni; molarul secund, embrion 45—50 mm, 10—11 săptămîni /5, 7/.

Pe fața internă a lamei dentare primare celulele proliferează în profunzime, dînd naștere *lamei dentare secundare* (Fig. I.2). Printr-un mecanism celular asemănător, pe această lamă vor apare *mugurii dinților permanenți*.

În stadiul de embrion, 8—9 cm, 3—4 luni, mugurii dinților permanenți apar în următoarea ordine: canini, incisivi, premolari, molari /5, 7/.

Mugurii dinților permanenți contribuie la realizarea unei strînse legături între lama dentară primară și cea secundară, deoarece, în afara continuității lor structurale, cele două lame sînt angajate și în formarea mugurilor dentiției permanente: pe lama dentară secundară apar mugurii premolari, în timp ce mugurii molarilor permanenți I, II, III se formează pe lama dentară primară, înapoia mugurilor molarilor II temporari, începînd din săptămîna a 16-a (5). În cele din urmă, lamele dentare se dezagregă sub formă de globi keratinizați sau nu, cu o structură celulară concentrică; sînt perlele Serres.

DIFERENȚIEREA TISULARĂ EPITELIO-CONJUNCTIVĂ

Mugurul dentar, alcătuit dintr-un epiteliu acoperitor, o papilă conjunctivă subiacentă — suferă, în dezvoltarea sa, transformări succesive la nivelul ambelor componente.

Formațiunea epitelială, datorită proliferării mai accentuate în porțiunea distală, se invaginează acoperind progresiv papila conjunctivă. Celulele epiteliale periferice își schimbă forma, devin cilindrice, mai alungite în dreptul papilei conjunctive; celulele interne au formă stelată și alcătuiesc o rețea celulară. Schimbările treptate ale componentei epiteliale, din punctul de vedere al formei acesteia, precum și raporturile sale cu papila conjunctivă, caracterizează primele două stadii în dezvoltarea mugurelui dentar: — *stadiul de capișon* sau de *cupulă*, la embrionul în vîrstă de 9—10 săptămîni (40 mm); *stadiul de clopot*, la embrionul de 3—4 luni (100 mm). În cele două stadii (Fig. I.3) mugurele dentar păstrează legătura cu lama de origine prin intermediul unei formațiuni în formă de cordon.

Scanned with OKEN Scanner

În stadiul de clopot, cordonul suferă un proces de mineralizare și dispare rămînînd numai insule de celule epiteliale care pot da naștere unor formațiuni keratinoase, *perlele Serres*. Mugurele dentar ia astfel legătura cu epiteliul bucal; apoi se individualizează printr-o capsulă conjunctivă, trecînd într-un nou stadiu, *stadiul de folicul dentar* (Fig. I.4).

În stadiul de folicul, germenul dentar este alcătuit din 3 părți: componenta epitelială sau organul smalțului, papila conjunctivă cu organul ivoriului și sacul dentar.

ORGANUL SMALȚULUI SAU ORGANUL ADAMANTIN

Organul de origine epitelială are în componența sa un înveliș extern diferențiat zonal și o masă tisulară internă (Fig. I.5). *Epiteliul extern*, format din celule cubice sau plate, se continuă în porțiunea convexă cu *epiteliul intern*, alcătuit din celule prismatice care vor deveni adamantoblaste cu rol în geneza smalțului.

Între epiteliul intern și masa tisulară supraiacentă se află *epiteliul intermediar*, reprezentat prin 2—3 rînduri de celule poligonale, cu puține tonofibrile și cu un conținut bogat de acid ribonucleic, proteine, enzime, mai ales fosfatazice și mucopolizaharide. Se pare că, joacă rol în transferul metaboliților în direcția viitoarelor adamantoblaste (12), precum și în mineralizarea smalțului (ENGEL, GÖMÖRI /c. 13/).

Pulpa smalțului este alcătuită dintr-o substanță fundamentală gelatinoasă cu celule reticulare anastomozate și bogate în tonofibrile. Pulpa smalțului conține cantități importante de proteine și mucopolizaharide. Ea are rol de amortizare, protejază, prin masa sa plastică, structurile subiacente în organizare; este un veritabil țesut de susținere care contribuie la modelarea coroanei.

Zona joncțională dintre epiteliul extern și cel intern se numește *zonă reflectată*, este bogată în acizi ribonucleici și fosfataze alcaline; ea generează teaca Hertwig care induce formarea rădăcinii dintelui.

Organul smalțului nu este vascularizat. Studiile efectuate de DECKER /6/ asupra organului adamantin al molarului de șobolan evidențiază, după naștere, penetrația capilarelor în pulpa smalțului, cu păstrarea integrității epiteliului extern (Fig. I.6). Fenomenul a fost observat la rozătoarele marsupiale, carnivore și primate; el semnifică creșterea necesităților nutritive ale organului adamantin în această perioadă.

PAPILA CONJUNCTIVĂ

Formațiunea subiacentă organului adamantin se constituie prin condensarea și vascularizația țesutului mezenchimal. Celulele periferice situate în vecinătatea adamantoblastelor, datorită prezenței acestora, se diferențiază în celule alungite, dispuse în palisadă, viitoarele odonto-

blaste, organul ivoriului. După părerea unor autori, /TOMES, KÖLLIKER, VON EBNER, c. 5/ odontoblastele au rol în secreţia masei fundamentale a dentinei. După părerea altor autori /STUDNICKA, ORBAN, VON KORFF, PALAZZI, c. 5/, matricea dentinei se constituie din fibrile precolagene provenite din pulpa embrionară, care proliferează înaintea diferenţierii odontoblastelor, se organizează într-o reţea şi se condensează.

SACUL DENTAR

Structura protectoare a germenului dentar în stadiu evolutiv avansat este rezultatul condensării şi vascularizării ţesutului mezenchimal din jurul său. El va forma cementul şi periodontul.

MORFOGENEZA ORGANULUI DENTAR

În procesul dezvoltării organului dentar, se creează legături morfogenetice între cele două primordii, cel epitelial şi cel mezenchimal, care duc la apariţia organului smalţului şi organului ivoriului.

Totalitatea proceselor care participă la conturarea configuraţiei viitorului organ dentar constituie morfogeneza acestuia. În morfogeneza organului dentar se pot distinge mai multe stadii: stadiul de morfogeneză coronară, stadiul de morfogeneză radiculară şi stadiul de morfogeneză parodontală.

Morfogeneza organului dentar are două trăsături fundamentale:

1) Suprapunerea în timp a histodiferenţierilor cu morfogeneza. Astfel, dentinogeneza coronară şi amelogeneza se suprapun morfogenezei coronare.

2) Succesiunea strict determinată a histodiferenţierilor cauzate de influenţa reciprocă a celor două primordii: cel epitelial şi cel mezenchimal. Astfel, mai întîi apar adamantoblastele a căror prezenţă incită apariţia şi diferenţierea odontoblastelor care elaborează dentina coronară; depunerea dentinei declanşează intrarea în funcţie a adamantoblastelor care formează smalţul; calcifierea acestuia constituie un stimul puternic pentru formarea dentinei radiculare care, la rîndul ei, declanşează geneza cimentului (13).

În histodiferenţierea ţesuturilor dentare dure se succed două etape:
— elaborarea matricei,
— mineralizarea ţesutului.

MORFOGENEZA CORONARĂ

Dentinogeneza. Formarea dentinei coronare are loc în stadiul de clopot tînăr.

Formarea dentinei are la bază: augmentarea numărului fibrelor din zona acelulară situată între stratul adamantin şi papila mezenchimală

Scanned with OKEN Scanner

și răspunsul dat factorilor inductori epiteliali — diferențierea odonto blaștilor.

Fibrele de natură reticulinică provin din papila mezenchimală, se dispun în fascicule perpendiculare pe stratul adamantin, fixîndu-se pe membrana bazală a adamantoblastelor. Ele reprezintă fibrele Von Korff și stabilesc legătura între papila mezenchimală și organul smalțului.

Factorii inductori necesari diferențierii odontoblastelor, după SLAWKIN /c. 5/, sînt cuprinși în membrana bazală sintetizată de adamantoblaste și în fibrele adiacente. Sub influența stimulilor inductori celulele periferice ale papilei mezenchimale se modifică.

Celulele periferice se dispun pe un singur rînd în formă de palisadă. Nucleul trece la polul nesecretor, pulpar, în timp ce organitele citoplasmatice se situează între nucleu și extremitatea formatoare. Complexul Golgi se află în vecinătatea nucleului și este puțin dezvoltat la om. Din contră, ergastoplasmele au o dezvoltare remarcabilă. Microscopul electronic evidențiază numeroși ribozomi liberi sau fixați pe membranele bazale ale reticulului endoplasmic care este foarte abundent. Există, de asemenea, mitocondrii în număr mare. Către polul excretor organitele se răresc și lipsesc în prelungirea Tomes /12/. În vecinătatea ergastoplasmelor și a complexului Golgi sînt prezente granule de diferite dimensiuni; ele se regăsesc la extremitatea excretorie și în unele prelungiri Tomes. La polul excretor al celulei s-au identificat elemente fibrilare.

Elementele tinere sintetizează proteine colagene și necolagene, glicozaminglicani și proteinglicani (3). În citoplasmă se mai găsește o importantă cantitate de glicogen, glicoproteide, acid ribonucleic, mucopolizaharide acide, lipide și enzime oxidative: succindehidrogenază, lactoglucozo-6-dehidrogenază; enzime hidrolaze; vitamina C.

Prelungirea Tomes, după BENOIT, R. /3/, contrar altor prelungiri, posedă mitocondrii, microfilamente, microtubuli și vezicule de secreție. Prelungirile sînt implicate în transportul produșilor de secreție și în schimburile cu mediul extracelular, realizate prin exocitoză și endocitoză; substanțele reabsorbite sînt digerate la nivelul lizozomilor.

Aspectul morfofuncțional prezentat atestă rolul odontoblaștilor în geneza dentinei; aceeași semnificație o are și faptul că, fibrele de tip colagen, întîlnite între odontoblaști, sînt puține, numărul lor crescînd aproximativ la nivelul polilor secretori unde apar ca și cum ar fi produși de sinteză ai odontoblaștilor (12). Argumentele morfologice sînt confirmate de experiențele școlii lui Leblond: acizii aminați marcați precursori ai colagenului, încorporați în odontoblaști, se regăsesc în matricea dentinei. Toate acestea permit să se considere că, o mare parte a tramei organice a dentinei este secretată direct de odontoblaști.

Matricea dentinală este un coloid proteic dens, omogen, bazofil și puternic calcafin. Matricea pe cale de maturare suferă transformări: substanța fundamentală devine sediul unor floculări prin care apar fibre noi, perpendiculare pe fibrele von Korff și prelungirile Tomes — sînt *fibrele Ebner*.

Mineralizarea matricei începe după ce aceasta s-a constituit într-un strat de aproximativ 10—20 mm. grosime și constituie consecința precipitării substanțelor cristaline dispersate în mediul coloidal. Precipitarea

Scanned with OKEN Scanner

sub forma cristalelor de hidroxiapatită nu se face omogen, ci în funcţie de mecanismul urmat: în raport cu fibrele colagene sau prin constituirea unor mici sfere — calcosferite Beltrami cu spaţii interglobulare Czermak hipomineralizate. În jurul prelungirilor Tomes se constituie canaliculii dentinari. Mineralizarea are loc de la exterior spre papila conjunctivă. Frontul mineralizării se află în zona de separaţie dintre dentină şi predentină, cu aspect sinusoidal. Mineralizarea are loc ritmic, în etapele succesive, determinînd zone de slabă mineralizare, denumite „liniile de contur Owen".

Dentinogeneza începe întotdeauna din zonele corespunzătoare viitorilor cuspizi sau margini incizale şi se întinde progresiv către baza foliculului (5).

În dentina în dezvoltare s-au pus în evidenţă numeroşi compuşi organici: enzime — diaforaze în canalele predentinale; predentina mai conţine lipide, vitamina C etc. În dentină găsim tioamina, acizi la limita dentină-predentină, arginină; în mod difuz — cantităţi importante de proteine, hidroxiprolină, glicină, alanină (WEIMAN, EYRE, FRANK) şi triptofan (HAERMAN, SANDRA /c. 19/), fosfatază alcalină în prelungirile Tomes; mucopolizaharide neutre în spaţiile interglobulare, liniile de contur Owen, fibrele Tomes şi în substanţa fundamentală; mucopolizaharide acide, de tipul acidului hialuronic, în calcosferite, pereţii canaliculilor dentinari, pereţii spaţiilor interglobulare, lipide în prelungirile odontoblastelor, fosfolipide în calcosferite; vitamina C în canaliculii dentinari; calciu cu afinitate faţă de mucopolizaharide în canaliculii dentinari, spaţiile interglobulare şi limita dentină-predentină (16).

Activitatea odontoblaştilor nu încetează complet la sfîrşitul dentinogenezei, ceea ce duce la edificarea progresivă a dentinei secundare la adult. La elaborarea ei participă un număr redus de celule, iar ritmul elaborării este incomparabil mai redus faţă de cel din perioada dezvoltării. Structura dentinei secundare este neregulată. Odontoblaştii dintelui adult manifestă capacitatea de a reacţiona faţă de stimulii externi (traumatism, infecţie) prin elaborarea dentinei reacţionale. Este o manifestare caracteristică pulpei formată din ţesut conjunctiv tînăr (12).

Amelogeneza. Formarea smalţului începe în stadiul de clopot dentar. În elaborarea matricei prismelor adamantine, primul rol îl au factorii inductori, proveniţi din stratul de dentină. CREISSANT /c. 3/ consideră că, stimulul poate veni de la odontoblaste sau de la molecule specifice prezente în matricea dentinară. Factorii acţionează asupra preadamantoblastelor, informîndu-le asupra necesităţii multiplicării şi diferenţierii.

Recepţionarea stimulului inductor se materializează în polarizarea celulelor epiteliale prin intermediul microfilamentelor şi microtubulilor.

Preadamantoblastele sau *preameloblastele* au încă puţine caractere secretoare. Celulele privesc spre odontoblaste şi au o lungime de 25—30 μ şi 5μ lăţime. Nucleul este situat în vecinătatea stratului intermediar, la polul nuclear. Organitele citoplasmatice se dispun între nucleu şi polul dinspre odontoblaste, numit „secretor". Complexul Golgi face excepţie; în această perioadă el se găseşte între nucleu şi polul dinspre stratul intermediar.

Scanned with OKEN Scanner

La polul excretor se mai pot distinge cîteva granule de secreţie. Celulele sînt solidarizate între ele prin intermediul desmozomilor.

Sub influenţa stimulilor inductori preadamantoblastele suferă modificări importante în vederea transformării lor în *adamantoblaste.* Prima manifestare a diferenţierii este alungirea celulelor pînă la aproximativ 80 μ la o lărgime de 6—7 μ. Complexul Golgi migrează în mod caracteristic, situîndu-se între nucleu şi polul secretor. Ribozomii devin foarte abundenţi în toată citoplasma. Lumenul reticulului endoplasmatic creşte, suprafaţa sa se acoperă cu ribozomi — apar ergastoplasme tipice. Condriomul este dispersat în toată celula.

Granulele secretoare cresc numeric progresiv la polul secretor. În citoplasma celulelor se mai găsesc microfilamente şi microtubuli, precum şi tonofibrile fixate pe desmozomi. La polul excretor al celulei se extinde prelungirea Tomes. Ele conţin organite, ergastoplasme şi mitocondrii în număr mai redus şi un foarte mare număr de granule de secreţie de mărimi diferite — corpii adamantini ai lui Prenant /c. 12/.

Adamantoblastele au rol secretor; ele secretă direct matricea smalţului, dar, pe de altă parte, au rol şi în diferenţierea unor structuri membranoase extracelulare. Acestea din urmă sînt reprezentate prin membrana ameloblastică internă (WILIAMS) şi membrana ameloblastică externă (WILIAMS) — două cuticule situate la cei doi poli celulari: membrana bazală, prezentă în afara membranei ameloblastice interne; membrana adamantină — dentinară a carei prezenţă semnalează începutul amelogenezei.

Debutul amelogenezei este marcat prin transformări semnificative în corpul adamantoblastelor şi în prelungirile Tomes. Prelungirea Tomes se umple cu granule de secreţie elaborate de celule. Treptat, conţinutul granulaţiilor se omogenizează, devine bazofil şi puternic calcafin, transformîndu-se în preadamantină sau matricea prismei de smalţ care se diferenţiază în partea distală a prelungirii (Fig. I.7). Matricea conţine proteine, mucopolizaharide sulfatate, săruri minerale în proporţie de 25—30%. Matricea are o ultrastructură filamentoasă datorită keratinei (12). Conform părerii lui SCHUMACHER, [16] corpii ameloblastici sînt secretaţi în spaţiul extracelular prin mecanismul fuzionării membranei lor cu membrana plasmatică a celulei. În spaţiul extracelular are loc agregarea granulelor de secreţie, rezultînd preadamantina — matricea prismei de smalţ. SIMMELINK semnalează, la şobolan, lipsa fuzionării membranelor, granulele de secreţie fiind eliminate prin intermediul unor pseudopode. Matricea smalţului are proprietăţi inductoare; MANSOUR, F. N., în condiţiile transplantării dintelui autolog, arată că, matricea nematurizată fiind separată de ameloblaşti, induce metaplazierea ţesutului conjunctiv, incitînd diferenţierea osteoblastelor şi depozitarea substanţei osoase.

Mineralizarea matricei prismelor are loc cu ajutorul sărurilor aduse de sînge pînă la limfa interstiţială din vecinătatea organului adamantin. La acest nivel ele străbat epiteliul adamantin extern, prin dializă ajungînd la pulpa smalţului, de unde sînt transportate în stratul intermediar (5).

O cale mai scurtă ar putea fi realizată prin capilarele sanguine din pulpa smalţului, semnalată la şobolan de DECKER, J. D. [6]. Celulele

Scanned with OKEN Scanner

stratului intermediar, datorită conținutului lor în fosfatază alcalină, excretă sărurile minerale care traversează membrana ameloblastică internă Wiliams și se dispun în stare cristalină la periferia prelungirilor Tomes (5).

Mineralizarea matricei se face printr-un mecanism dublu: 1) retragerea apei și a unei părți din substanțele organice, 2) depunerea masivă a sărurilor minerale și cristalizarea lor /5/.

Retragerea substanței organice se realizează neomogen, persistă o cantitate mai mare în zona cervicală și una mai scăzută la nivelul joncțiunii smalț-dentină. Mineralizarea este ritmică, ceea ce determină striera transversală a prismelor adamantine.

Smaltul se depune deasupra dentinei, mai întîi pe vîrful dintelui, la nivelul cuspizilor, apoi pe margini, mergînd spre colet (13).

Pe măsură ce coroana dintelui se formează, pulpa smaltului și papila conjunctivă se retrag; apoi pulpa smaltului se atrofiază; cele două straturi ale organului adamantin, cel intern și cel extern, se unesc, constituind un înveliș al coroanei — membrana NASSMITH, care protejează smaltul de contactul cu țesutul conjunctiv. Procesul are un mers ritmic care explică apariția striilor Retzius.

În smaltul în dezvoltare s-au pus în evidență următorii compuși organici: tioaminoacizi în prismele adamantine și în striile Hunter-Schreger; cu o dispoziție difuză prolină, diacizi și histidină (EASTON, WEIDMAN), triptofan (HESS, LEE, NEIDIG, COTTON, HEFFERN, GUSTAFSON, /c. 19/); mucopolizaharide neutre în prisme și substanță interprismatică; mucopolizaharide acide de tipul acidului hialuronic în substanța interprismatică și în striile Huntter-Schreger; lipide în aceleași striii; vitamină C (16).

MORFOGENEZA RĂDĂCINII

Formarea rădăcinii începe după ce coroana este constituită; aceasta corespunde cu perioada erupției (18). Procesul este inițiat de zona reflectată bogată în acizi ribonucleici și fosfatază alcalină; ea proliferează circular în profunzimea mezenchimului, constituind pentru fiecare rădăcină cîte un manșon epitelial — teaca Hertwig, direct responsabilă pentru inducerea formării rădăcinii.

Mecanismul formării rădăcinii cunoaște două orientări (5). Teoriile mai vechi consideră coroana formată cu o poziție stabilă, în timp ce teaca care proliferează în profunzime induce formarea unor straturi succesive de dentină radiculară. Teoriile mai noi (MALASSEZ, FARGON — FAYOLLE, CAP DE PONT, DÉCHAUME) evidențiază ascensiunea coroanei ca urmare a formării unor straturi succesive între dinte și țesutul conjunctiv învecinat, generat de inelul fertil al tecii.

SPOUGE [18] atribuie tecii o componentă conductoare — diafragmul epitelial discoidal cu un orificiu central, în jurul căruia se află focarul mitotic; acesta induce proliferarea și diferențierea celulelor conjunctive

Scanned with OKEN Scanner

adiacente. Odontoblastele vor secreta matricea dentinei radiculare. Odată cu începerea calcificării primului strat dentinar, peretele tecii se rupe, rezultînd o rețea epitelială care formează resturile Malassez.

FORMAREA PULPEI DINTELUI

Pulpa, țesutul moale al dintelui, se formează dependent de coroană și rădăcină. Mezenchimul restant, după diferențierea odontoblastelor, paralel cu formarea rădăcinii, primește vase sanguine și nervi. În pulpa în dezvoltare, aparținînd șobolanului, ROBINS, M. W. [14] a evidențiat o zonă celulară bazală de proliferare, sursa elementelor migratoare în direcția coronară (Fig. 8).

HARRIS, E., [9] la pulpa umană în dezvoltare, semnalează două categorii de fibroblaști: fibroblaști tineri cu rol fibrilogenetic și fibroblaști pe cale de maturare, sintetizatoare de colagen solubil.

MORFOGENEZA PARODONȚIULUI

Cimentogeneza. Cimentul se formează pe seama țesutului conjunctiv vascularizat al sacului dentar situat pe marginea externă a tecii epiteliale Hertwig. Substanța acelulară din țesut trece prin rupturile tecii și participă, în imediata vecinătate a dentinei, la formarea cimentului fibrilar. Celulele mezenchimale apărute pe aceeași cale se transformă în cimentoblaste. Acestea, secretînd substanță cimentoidă, dau nastere cimentului fibrilar, iar apoi cimentului celular. Cele două straturi, ulterior, se calcifică; formarea cimentului rezumă, în ansamblu, etapele osificării endoconjunctive.

Există, însă, și alte păreri privind cimentogeneza. RACADOT, J. [12] susține că, dentina radiculară, după dispariția tecii Hertwig, în contact cu țesutul conjunctiv, elaborează un țesut particular, apropiat de țesutul osos, *cimentul*. Aceasta se întîmplă ori de cîte ori dentina ajunge în contact cu țesutul conjunctiv banal, în afara pulpei. MILLER [11] împărtășește această părere, precizînd că, celulele conjunctive, în contact cu rădăcina formată de teaca Hertwig, se diferențiază fie în cimentoblaste, fie în fibroblaste care vor participa la formarea periodontului. După SCHONFELD /15/, matricea cimentului primar acelular este secretată de celulele epiteliale ale tecii Hertwig.

Cimentul fibrilar este intim legat de dentină, totuși, RETTERER /c. 3/ a descris o limitantă dentină — cimentară.

În cimentul în dezvoltare s-au pus în evidență următorii compuși organici: arginină și fosfatază alcalină, în fibrele Sharpey; mucopolizaharide neutre în cele două forme cimentale decalcificate, în limitanta dentină — ciment și în zonele interlamelare; mucopolizaharide acide, în substanța fundamentală, în citoplasma cimentocitelor, pereții cimento-

Scanned with OKEN Scanner

blastelor și în zonele interlamelare; lipide, în cimentocite și matrice; fosfolipide, în canalele fibrelor Sharpey (16).

Formarea periodontului. Dezvoltarea periodontului începe din stadiul de folicul dentar; după RACADOT /12/ se pot distinge trei perioade.

Prima perioadă este cea de organizare a fibrelor colagene în sacul dentar; fibrele se dispun paralel cu suprafața dintelui, constituind un înveliș protector gros.

A doua perioadă corespunde cu apariția rădăcinii și apropierea sa de osul alveolar. În această perioadă, conjunctivul suferă o remaniere completă, constituindu-se două straturi fibrilare: unul în vecinătatea dintelui cu elementele puțin orientate; altul — mai dens, fibrele sale sînt perpendiculare pe os, cu tendința de a se fixa pe suprafața dură.

În a treia perioadă devin evidente inserțiile fibrelor pe osul alveolar și pe ciment; se constituie al treilea strat fibrilar, plexul intermediar. În timpul erupției dintelui cele trei straturi fibrilare se unesc, formînd ligamentul definitiv.

Formarea osului alveolar. Dezvoltarea osului alveolar este în strîns raport cu oasele maxilare. Geneza celor două maxilare, inferior și superior, este diferită; maxilarul ia naștere din mugurii mezenchimali maxilari superiori ai primului arc branchial, iar mandibula din porțiunea anterioară a scheletului cartilaginos al aceluiași arc branchial — cartilagiul Meckel.

Apariția mugurilor mezenchimali și ai cartilagiului scheletal este rezultatul inducției mezenchimului axial precordal și a celui paracordal asupra mezenchimului arcului branchial.

Oasele maxilare se dezvoltă apoi în direcția germenilor dentari pe care îi adăpostesc într-un jgheab special constituit. Alveolele propriu-zise se constituie prin segmentarea jgheabului (embrionul de 12—15 cm). Marginile alveolare ajung la completa lor dezvoltare numai după terminarea erupției dentare. Astfel, dezvoltarea osului alveolar se realizează pe baza unor strînse legături între osul maxilar și germenii dentari: creșterea maxilarului este în funcție de creșterea mugurilor dentari; germenii dentari determină dezvoltarea pereților alveolari în cadrul erupției. Germenii dinților permanenți se află, la început, în aceeași alveolă, apoi are loc segmentarea alveolelor comune.

ERUPȚIA DINȚILOR

Apariția dinților pe arcadele dentare este rezultatul unui ansamblu de procese reprezentate, pe de-o parte, de alungirea rădăcinii, pe de altă parte de creșterea și modelarea maxilarului. Erupția nu este numai un fenomen local, ea reprezintă o etapă în dezvoltarea maxilarelor.

După SCHOUR /c. 5/ există patru stadii în ciclul erupției și uzurii dinților: erupția intraosoasă, perforarea mucoasei, realizarea ocluziei complete și debutul uzurii, erupția continuă și uzura progresivă.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismul erupției. Odată cu formarea rădăcinii, coroana dintelui suferă o mișcare ascensională. Printre factorii care contribuie la procesul ridicării este menționat cel vascular /2/: vasele nutritive de la vîrful rădăcinii exercită presiuni mici și repetate în sens vertical; microstimulii produc resorbția osului la polul coronar și apoziția la polul apical.

Coloana germenului dentar alunecă în cavitate unde este înconjurată de un nou sac. Sacul dentar periradicular suferă transformări care duc la formarea fibrelor ligamentare periodontale. Germenul dentar, ajungînd sub epitelul bucal, are loc fuzionarea acestui înveliș cu cel al coroanei; învelișul epitelial dublu este perforat și dintele apare în cavitatea bucală. Paralel cu erupția dintelui crește peretele alveolei dentare.

HELD, A. J. /c. 6/ consideră erupția dentară ca un fenomen continuu care duce la expulzia progresivă a dintelui; procesul este frînat prin contactul cu antagonistul (GOTLIEB /c. 6/); cînd antagoniștii lipsesc, erupția poate continua pînă la eliminarea dintelui. După alți autori, erupția este mai mult un fenomen de extruzie dentară cu restructurarea sistemului traiectorial prin resorbție și apoziție, fără creșterea corespunzătoare a arcadei dentare (FIRU, P. /7/).

Fiecare dinte își face apariția în cavitatea bucală la o anumită vîrstă. În general, erupția are loc pe grupe de dinți; în cadrul grupei respective, de cele mai multe ori apar dinții inferiori și apoi dinții superiori.

Erupția este un proces ritmic. Primii dinți temporari apar între 6—8 luni, apoi, din 6 în 6 luni, cîte o nouă grupă de dinți. Ordinea este următoarea: incisiv central, incisiv lateral, molar I, canin, molar II — astfel, încît dinții temporari sînt erupți toți în jurul vîrstei de $2^1/_2$ ani. Erupția dinților are loc mai devreme la fete, la copii din mediul urban, la copiii alimentați natural; alimentația naturală determină o dezvoltare normală a maxilarelor și o erupție dentară în limitele normalului (FIRU, P. /7/).

Aproximativ la un an după formarea completă a dinților temporari, (STONES, MEYER /c. 5/) începe migrarea germenilor dinților permanenți, în vederea erupției. De la această dată dintele temporar începe să sufere un proces de reducere treptată a rădăcinii, resorbția rădăcinii — rizaliza, care duce treptat la căderea fiziologică a dintelui de pe arcadă.

Cu privire la procesul resorbției, există mai multe concepții /5/.

Unii autori consideră că, resorbția se realizează prin osteoclazie și odontoclazie în urma intervenției celulelor de natură histiocitară. După părerea unora, osteoclazia este unica formă de realizare a procesului (WEINEMANN, SICHER, HANEAX, BLOOM, MAXIMOV, BARNICET /c. 5/). Pe baza unei concepții mai vechi, osul și dintele pot suferi un proces de demineralizare prin dizolvare umorală, procesul se numește „halisterezis" (VOLKMANN) sau osteoliză și odontoliză. După BERLTRAMI /c. 7/, calciul din dentină este imobil, iar dintele nu constituie o rezervă calcică și nu intră în ciclul calciului. Resorbția începe, de cele mai multe ori, la vîrful rădăcinii, unde se produc modificări în echipamentul enzimatic local, modificări citologice cu apariția celulelor resorbtive și o activare a circulației locale.

Rizaliza este un proces intermitent (5): perioadelor de activare le urmează perioada de repaus. În decursul perioadelor de repaus se pot

Scanned with OKEN Scanner

face depuneri secundare de ciment. În mod normal, cantitatea de ciment depus este mai mică decît cea resorbită anterior, astfel încît, după multe succesiuni ale acestor două procese (resorbția — apoziția), rădăcina se găsește mult micșorată.

Dinții temporari, din care nu mai rămîne decît coroana, devin mobili și cad. După aceasta începe erupția dinților permanenți.

Erupția dinților permanenți este mult mai complexă decît a dinților temporari. Erupția lor este însoțită de procese osteolitice și osteoclazice, la care participă osteoclastele si cimentoclastele. Dinții permanenți erup, începînd cu primii molari care își fac apariția la 6 ani.

Erupția dinților permanenți se realizează tot pe grupe: în cadrul aceluiași grup erup, în primul rînd, dinții inferiori; distanța erupției dintre grupe este de aproximativ 1 an. Ordinea erupției este următoarea: la 6 ani — erupe molarul I; la 7 ani — incisivul central; la 8 ani — incisivul lateral; între 9—12 ani erup premolarii și caninul, în următoarea ordine: la maxilarul superior — premolarul I, premolarul II, caninul: la arcada inferioară — caninul, premolarul I, premolarul II. Molarul II erupe la 12 ani. Molarul de minte are o erupție deosebit de variabilă în timp: cel mai des apare între 17—27 ani, uneori la vîrsta de 40 sau chiar 80 de ani. În mod excepțional, se poate întîlni și apariția unei a treia dentiții, după pierderea celei de a doua, datorită existenței mugurilor dentari supranumerari.

Lipsa erupției este cauzată de implantarea vicioasă a mugurilor care constituie adevărata *anodonție*. Se pot întîlni erupții precoce la nounăscuti sau la 4 ani, la nivelul dinților permanenți. În rahitism sau în tulburări de alimentație, erupția este întîrziată.

Factorii care influențează procesul odontogenezei, în consecință — și erupția, sînt multipli (5): *factori locali* — iritația fiziologică masticatorie (ROBINS /4/) și presiunea musculaturii asupra oaselor maxilare (BERTIN /4/); *factori generali* — homonii (tiroidieni, hipofizari, timic), vitamine (A, C, D), factori alimentari — fizici (razele solare, razele ultraviolete etc.)

PARTICULARITĂȚILE DESMODONȚIULUI LA ANIMALELE CU CREȘTERE CONTINUĂ A INCISIVILOR

BEERTSEN, EVENTS și Van den HEFT /4/ semnalează la șoarece particularități adaptative față de creșterea continuă care interesează toate elementele structurale ale desmodonțiului incisivilor. Astfel, în desmodont, apar două zone distincte: zona sau compartimentul adiacent dintelui și zona sau compartimentul învecinat osului alveolar, numit „compartiment alveolar".

Între cele două zone se află o bandă îngustă, cu o densitate celulară redusă (Fig. I.9).

Compartimentul adiacent dintelui cuprinde fibroblaști bipolari, orientați paralel cu suprafața și axul lung al dintelui. Citoplasma lor este bogată în microfilamente și microtubuli (Fig. I.10). Microfilamentele

Scanned with OKEN Scanner

formează o rețea periferică largă; repartiția lor corespunde unui număr redus de organite, reprezentate prin ribozomi liberi, vacuole și microtubuli.

SPOORN /c. 4/ atribuie microfilamentelor rol în activitatea membranei ondulante a fibroblaștilor, deci în locomoția acestor elemente migratoare.

Microtubulii sînt structuri legate de citoscheletele implicate în menținerea formei celulei, precum și în transportul organitelor și macromoleculelor colagene. În timpul erupției are loc deplasarea fibroblaștilor în direcție ocluzală, iar dintele este tras de elementele migratoare în direcția axei sale. Compartimentul alveolar cuprinde fibroblaști orientați perpendicular pe axul dinților, adesea dispuși „în palisadă". Nucleii sînt alungiți și compacți sau mari și ovoizi în zona distală și mijlocie. Citoplasma conține numeroși microtubuli.

Aceste celule nu sînt migratoare. Atît fibroblaștii mobili, cît și cei imobili, sînt ciliați într-o proporție de 70%; prezența cililor nu pare să fie asociată direct cu mișcarea celulară.

În primul compartiment, cel adiacent dintelui, fibrele colagene formează o rețea orientată în direcție ocluzală; prin capetele lor fibrele se fixează perpendicular pe ciment; în zona mijlocie rețeaua fibrilară se dispune în jurul celulelor; fibrele pătrund în compartimentul alveolar, avînd o înclinație de 60° față de axul incisivului; apoi, în unghi drept, se inseră pe osul alveolar.

În primul compartiment, ca și în zona mijlocie, se găsesc și fibre oxitalan cu o direcție apico-ocluzală (Fig. I.11), fiind mai numeroase în jumătatea ocluzală a desmodontiului.

Uneori se pot observa raporturi strînse între fibroblaști și fibrele oxitalan (CHARMICHEL, G. G., BEERTSEN, W. /4/). Fibrele oxitalan apar ca elemente de suport și ghid în dinamica ligamentului periodontal.

BEERTSEN, W. [4] propune următorul mecanism al erupției incisivului de rozător:

Migrarea fibroblaștilor din zona adiacentă dintelui în direcție ocluzală, mișcarea avînd la bază sistemele microfilamentoase și microtubulare intracitoplasmatice.

Fibrele oxitalan paralele cu suprafața dintelui funcționează ca un sistem de direcționare și suport în dinamica desmodontului.

Prin intermediul rețelei colagene fibroblaștii tracționează dintele axial.

Mecanismul implică o mișcare continuă și în interiorul compartimentului alveolar.

În vederea menținerii integrității structurale a ligamentului periodontal, are loc o continuă modelare a colagenului, cu participarea fibroblaștilor. Fibroblaștii din ligamentul periodontal al incisivului conțin vacuole cu colagen. Cercetări histochimice pun în evidență, la nivelul vacuolelor, reacții pozitive pentru fosfataza acidă și alcalină, sugerînd prezența unor structuri lizozomale implicate în resorbția colagenului.

Pe de altă parte, extinderea reticulului endoplasmic rugos indică sinteza sporită a colagenului. Aceste date demonstrează că, fibroblaștii sînt interesați, atît în sinteza colagenului, cît și în degradarea acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. ADLERSBERG, L., BRĂTEANU, S., CRIȘAN, C., GUNDISCH, M., HAGI PARASCHIV, A., NICULESCU, I. T., RÎMNICEANU, CONSTANȚA, ȚUPA, A., *Histologie*, vol. II, Ed. Med., București, 1955.
2. BARELIUC, LUCIA, NEAGU, NATALIA, *Embriologie umană*, Ed. Med., București, 1977.
3. BENOIT, R., GOLDENBERG, M., SEPTIER, D., *Interactions tissulaires et differentitation au cours de l'odontogenese*, Act. Odonto Stomat., 1981, 136, 653—664.
4. BEERTSEN, W., *Tissus dynamics in the periodontal ligament of the rodent incisor*, Kaal's Perixting House, Amsterdam, 1977.
5. BOBOC, GH., *Aparatul dentomaxilar. Formare și dezvoltare*, Ed. Med., București, 1979.
6. DECKER, J. D., *The development of a vascular supply to the rab molar enamel organ*, Archs. Oral Biol., 1967, 12, 455—458.
7. FIRU, P., *Stomatologie infantilă*, Ed. Did. și Ped., București, 1967.
8. GREEP, R. O., WEISS, L., *Histology*, Mc Craw — Hill Book Co., New York, 1973.
9. HARRIS, E., *Histogenesis of fibroblasts in the human dental pulp*, Archs. Oral Biol., 1967, 12., 459—468.
10. MANSOUR, F. N., *Aberations of amelogenesis in autologous transplanted teeth in dogs*, Dent. Res., 1976, 55, B, 231.
11. MILLER, N., *La Biologie du Cement. Application cliniques*, Act. Odonto — Stomat., 1981, 136, 595—607.
12. RACADOT, J., WEILL, R., *Histologie dentaire. Structure et devellopement de l'organe dentaire*, Masson et Cie, J. Prelat, Paris, 1966.
13. RÎMNICEANU, CONSTANȚA, MICLEA, CRUSTALO, DINCĂ, CONSTANȚA, DRĂGAN, MARIA, LITVAC, EMILIA, TUDOR, LIVIA, *Histologie*, Ed. Did. și Ped., București, 1965.
14. ROBINS, M. W., *The proliferation of pulp cells in rat incisor*, Arch. Oral Biol., 1967, 12, 487—501.
15. SCHONFELD, S. E., TRUMP, G. M., GUNTHER, H. L., SLAVKIN, H. C., *Functional significance of Hertwig's epithelial root sheath*, Dent. Res., 1976, 55, 627.
16. SCHUMACHER, G. H., SCHMIDT, H., *Anatomie und Biochemie der Zahne*, Veb Verlag Volk Gesundheit, Berlin, 1976.
17. SIMMELINK, J. W., *Pseudopodie formation by secretory vesicles of the rat ameloblast*, Dent. Res., 1976, 55, 232.
18. SPOUGE, J. D., *A new look at the rests of malassez. A review of their embryological origin, anatomy and possible roll in periodontal health and desease*, J. Periodontology, 1980, 51, 8, 437—444.
19. VERCHERE, MADGE, SANTORO, J. P., *Histochimie des proteines au cours de l'amelogenese et de la dentogenese. Le tryptophane*, R. Odonto Stomat., 1972, 4, 281—290.

Scanned with OKEN Scanner

2. HISTOFIZIOLOGIA ODONTONULUI

Organul dentar sau odontonul reprezintă unitatea a două componente, dintele și țesuturile înconjurătoare, parodonțiul. Interrelația părților este de natură morfofuncțională. Structural, componentele diferă, dar geneza lor evidențiază o strînsă legătură. Dinții servesc la tăierea și sfărîmarea alimentelor, precum și la articularea sunetelor dentale; parodonțiul susține dintele și îndeplinește și un rol trofic, participînd la realizarea funcției odontale.

Unitatea constă în diversitatea structurală a părților și conlucrarea lor în vederea realizării funcției odontale. Acest fapt permite definirea sistemică a organului dentar ca subsistem al sistemului stomatognat.

DINTELE

Dinții sînt organe dure și de formă variată care servesc la tăierea și sfărîmarea alimentelor. Intervin, de asemenea, în vorbirea articulată.

Dinții sînt dispuși, pe cele două maxilare, în alveole. Porțiunea extraalveolară se numește coroană, cea intraalveolară — rădăcină; delimitarea între cele două formațiuni o face gîtul sau coletul, o linie distinctă, ușor adîncită.

În structura dintelui intră următoarele țesuturi: pulpa dintelui, situată în cavitatea dintelui; dentina sau ivoriul, cu dentina coronară și dentina radiculară; smalțul care acoperă dentina coronară (Fig. I.12).

PULPA DINTELUI

Pulpa dintelui este alcătuită dintr-un țesut conjunctiv embrionar cu rol în nutriția și menținerea vitalității dintelui și formarea dentinei. Pulpa dintelui este așezată în camera pulpară și în canalul radicular, prezentînd trei regiuni: pulpa coronară, pulpa radiculară și pulpa apicală. Unica componentă moale a dintelui păstrează aspectul embrionar și în perioada adultă; în structura sa se regăsesc cele trei elemente: substanța fundamentală, fibrele și celulele.

Scanned with OKEN Scanner

Substanța fundamentală a pulpei este gelatinoasă, hialină și slab colorabilă cu coloranții bazici; ea este mai abundentă în pulpa tînără. Caracterele fizico-chimice ale gelului sînt date de mucopolizaharidele acide de tipul acidului hialuronic. Substanța fundamentală mijlocește schimburile dintre celule și pereții vaselor.

Fibrele sînt de natură reticulinică; ele sînt mai puțin numeroase în pulpa tînără; cu vîrsta, numărul lor crește și sînt înlocuite prin fibrele colagene. Elementele fibrilare realizează o rețea tridimensională care are rol de susținere și de nutriție (Fig. I.13).

La periferia pulpei, fibrele formează stratul fibrilar Korff; elemente ale stratului pot fi evidențiate printre celulele odontoblaste, sub formă de buchete fibrilare; acestea din urmă trec în dentină. Uneori, fibrele Korff formează o împletitură fină care acoperă odontoblastele, realizînd membrana pulpo-dentinală. FULMER și LILLIE (1958) /19/ au evidențiat și fibre oxitalan prin coloratia cu aldehidă fuxină, după o tratare prealabilă cu acid acetic glacial.

Celulele cele mai răspîndite sînt fibroblastele; prelungirile lor se pun în contact, formînd o rețea cu ochiuri înguste la pulpa tînără și cu ochiuri mai largi — la pulpa bătrînă, datorită reducerii elementelor celulare. În ochiurile rețelei se găsesc limfocite, histiocite, plasmocite, mastocite, celule gigante și granulocite eozinofile. Fibroblastele sînt mai numeroase în centrul pulpei coronare, unde constituie așa-numita „zonă bogată"; în imediata ei apropiere se află o zonă săracă în corpuri celulare sau chiar o zonă acelulară, dar bogată în prelungiri celulare, cunoscută sub denumirea de „stratul Weil". După NELSON /44/, apariția zonei acelulare poate fi și consecința mediului de fixare a țesutului.

În citoplasma fibroblastelor se găsesc numeroase organite, reticul endoplasmic bogat granulat, mitocondrii mici și rotunde, complex Golgi, lizozomi, protofibrile cu diametrul de 60 A, precum și incluziuni lipidice și de glicogen. La suprafața membranei plasmatice se află un înveliș asemănător membranei bazale care, în vecinătatea capilarelor, fuzionează cu membrana bazală a acestora. În mod sporadic, fibroblastele realizează un contact și cu fibrele nervoase amielinice.

Sub stratul acelular PISCHINGER și STOCKINGER /c. 64/ au descris celule conjunctive bipolare cu prelungirile orientate spre odontoblaste și spre centrul pulpei; ele sînt în contact cu fibrele nervoase.

Celulele specifice ale pulpei poartă denumirea de o d o n t o b l a s t e; ele sînt dispuse la periferia pulpei, unde alcătuiesc stratul odontoblastic. După REBEL /c. 7/ odontoblastele alcătuiesc parenchimul pulpei (Fig. I.14).

Morfologia și numărul odontoblastelor variază în raport cu topografia, vîrsta și funcția secretorie. Inițial, odontoblastele au un corp de formă cilindrică și sînt dispuse sub formă de „palisadă", perpendicular pe suprafața pulpei. În evoluția dintelui, pe măsură ce se depune dentina și pulpa se retractă prin micșorarea camerei pulpare, odontoblastele devin din ce în ce mai mici, iau formă de pară și se concentrează la nivelul pulpei coronare, pe mai multe straturi. La pulpa radiculară se găsește, în mod normal, un singur rînd de odontoblaste, foarte des în palisadă, avînd un corp mic; către apex, ele devin celule conjunctive

Scanned with OKEN Scanner

rudimentare (c. 59). Odontoblastele prezintă numeroase prelungiri citoplasmatice (Fig. I.15).

La polul apical, celulele se subțiază și citoplasma se extinde în canaliculele predentinei sub forma prelungirilor Tomes (Fig. I.16); ele iau aspect fibrilar în canaliculele dentinare și poartă denumirea de fibre Tomes.

La polul bazal odontoblastele emit prelungiri mai scurte care se ramifică și se anastomozează cu prelungirile fibroblastelor din stratul Weil. Între odontoblastele pulpei coronare a primului molar de șoarece, COX și AVERY /13/ au descris diferite tipuri joncționale: zona aderens, desmozomi și joncțiuni „gap" cu spații lacunare largi; ele au rol în reglarea funcției de elaborare a dentinei.

HOLLAND /25/ semnalează șanțuri de tip „gap" între odontoblaste și unele expansiuni nervoase. Odontoblastele sînt acoperite cu o rețea densă de fibrile, aparținînd fibrelor Korff și membranei pulpo-dentinare (Fig. I.17).

Odontoblastele prezintă un nucleu voluminos, al cărui aspect și poziție diferă de la o celulă la alta, în funcție de activitatea secretorie; el conține 1—2 nucleoli. Citoplasma, slab bazofilă, prezintă un reticul endoplasmic rugos bine dezvoltat și mitocondrii abundente. Organitele sînt descrise în număr mai redus și în prelungirile Tomes. Complexul Golgi, situat în partea centrală a celulei, se regăsește și la punctul de emergență a prelungirii Tomes. În aceeași prelungire, FRANK /c. 6/ descrie și fibrile intracitoplasmatice. Cu vîrsta, în citoplasma corpului celular, ca și în prelungirea Tomes, apar incluziuni lipidice.

Membrana celulei este subțire și se evidențiază și la nivelul fibrelor Tomes (Fig. I.18). Cu privire la structura fibrelor Tomes, părerile diferă. SYRRIST /c. 64/, prin extragerea unor prelungiri din canaliculele dentinare, a constatat absența unei structuri compacte, acestea reprezentînd niște formațiuni tubulare umplute cu citoplasmă. GREGORIAN A. S. [21] menționează deosebiri între odontoblaștii molarilor și cei ai incisivilor; astfel, celulele din prima categorie se caracterizează printr-un reticul endoplasmic slab dezvoltat, ceea ce indică un nivel scăzut al sintezei proteice. Reducerea organitului sintetizator se datorează scăderii treptate a colagenazei în ontogeneza molarilor.

Participarea odontoblaștilor la funcția de elaborare a dentinei este redată în Cap. I.

FRIEDRICH LUCIEN /17/ semnalează și funcția de elaborare a lipidelor; autoarea presupune interacțiunea acestor compuși cu mucopolizaharidele pulpare.

În perioada funcțională a dintelui, numeroși odontoblaști se degradează. După părerea unor autori, semnînd lucrări de dată mai veche (REBEL, EULER, RYWKIND, WANNENMACHER /c. 64/), înlocuirea acestor celule s-ar face de către celulele conjunctive metaplaziate. Cercetări mai noi, efectuate de PANIKAROVSKI, V. V., (48) cu timidină marcată, pe pulpa molarilor și incisiviloir de șoarece, au scos în evidență proprietatea de proliferare a celulelor pulpare, inclusiv a odontoblaștilor, celule înalt diferențiate. La refacerea populației celulare participă și celulele din pereții capilarelor sanguine periferice. Cercetări recente, efectuate de GREGORIAN [21], au pus în evidență, la nivelul pulpei coro-

Scanned with OKEN Scanner

nare, trei tipuri de odontoblaşti: odontoblaşti cu nucleu mare care ocupă aproape întreaga citoplasmă a celulei, — odontoblaşti a căror matrice citoplasmică are o densitate sporită la fluxul de electroni; organitele, reprezentate prin reticul endoplasmic şi mitocondrii, sînt slab dezvoltate; lizozomii primari şi secundari sînt bine reprezentaţi; sînt prezente lipidele, — odontoblaşti cu nucleu picnotic, lipit de membrana plasmatică; citoplasma săracă în structuri membranoase; sînt prezenţi microtubulii; sînt semne ale dezintegrării celulare.

Aceste tipuri celulare pun în evidenţă odontoblaşti în stadii diferite ale ciclului vital; odontoblaşti pe cale de regenerare şi odontoblaşti pe cale de dezintegrare. Autorul aduce în sprijinul regenerării şi existenţa în dentina coronară a molarilor un mare număr de canalicule cu cîte două fibre Tomes.

După FRANCK /c. 21/, dublarea se datorează prezenţei fibrei nervoase. După GREGORIAN /21/, una din aceste fibre reprezintă prelungirea tînără a odontoblastului regenerat.

Pulpa dintelui este un ţesut bogat vascularizat. Vascularizaţia pulpei dentare stă la baza nutriţiei organului dentar. Prin apex pătrunde o arteriolă precapilară care dă cîteva ramuri pulpei radiculare; ajunsă la pulpa coronară, se ramifică abundent; sub stratul odontoblaştilor formează 1—2 venule care părăsesc pulpa din orificiul dentar. Vasele limfatice au fost evidenţiate numai în pulpa radiculară.

LAURICHESSE şi SANTORO /c. 7/ descriu, în pulpa dentară a animalelor, patru grupe de vase principale: două grupe vasculare ocupă o poziţie centrală, două — o poziţie laterală. Ramurile terminale ale vaselor pulpare formează un plex capilar periferic dens, sub forma unei reţele cu ochiuri regulate; în zona centrală nu s-au găsit niciodată capilare. Capilarele se extind printre odontoblaste, dar nu vin în contact cu suprafaţa dentinei (58). După unii autori, la şoarecii mai bătrîni, capilarele sînt mai apropiate de predentină, decît la cei tineri. CORPRON /11/ semnalează, în structura capilarelor, celule endoteliale subţiri, cu nucleul de formă neregulată, cu organite citoplasmatice, reprezentate prin reticul endoplasmic, rugos, abundent, mitocondrii mici microvezicule pinocitare; citoplasma mai prezintă numeroase orificii, fenestre — unele deschise, altele închise — prin membrane. În structura capilarelor se mai găsesc membrana bazală şi pericitele. Capilarele fenestrate permit un transfer rapid spre odontoblaste. Prezenţa în număr mare a capilarelor, alături de odontoblaste, denotă, din partea acestor celule, o activitate metabolică ridicată; în timp ce bogăţia capilarelor din apropierea predentinei indică o dentinogeneză activă. Hiperemia vasculară se instalează, mai ales, la nivelul plexului capilar. In patogeneza bolilor pulpare, factorul vascular este determinant. Circulaţia pulpei întruneşte caractere specifice, deoarece, nicăieri în organism nu există un sistem arterio-venos închis într-o cavitate inextensibiă; de aici rezultă şi caracterul fragil al circulaţiei pulpare terminale (LAURICHESSE şi SANTORO /c. 7/).

Inervaţia pulpei este foarte bine reprezentată. Ea se dezvoltă după naştere; în timpul erupţiei dentare are loc multiplicarea fibrelor nervoase, aceasta mergînd paralel cu formarea rădăcinilor. Nervii pulpei provin din nervul trigemen şi din sistemul nervos vegetativ. Fibrele

Scanned with OKEN Scanner

nervoase mielinice pătrund prin orificiul apexian împreună cu vasele sanguine și se ramifică mai ales în pulpa coronară. Din momentul în care dintele devine funcțional, dezvoltarea elementelor nervoase încetează, dar începe formarea plexului periferic. După descrierea lui KEREBEL, fibrele nervoase coronare se ramifică la periferia pulpei în direcția odontoblaștilor, formînd un plex nervos subodontoblastic, descris de BLACK (1887), cunoscut în literatură și sub denumirea de „plexul Raschkow". Înainte de a ajunge la plex fibrele pierd mielina, rămînînd învelite numai în teaca Schwann, ulterior pierzînd și această teacă. Astfel, la periferia pulpei, se găsesc noi serii de fibre nervoase: fibre nervoase mielinice sensitive, cerebrospinale, fibre nervoase amielinice senzitive, care au pierdut teaca de mielină, fibre nervoase amielinice vaso-motorii, vegetative (42) (Fig. I.19).

După KEREBEL /28/, numărul fibrelor nervoase mielinice senzitive este de 3—4 ori mai ridicat decît cel al fibrelor nervoase amielinice; diametrul lor este, de asemenea, mai mare. Unele fibre se termină pe corpul celulei odontoblast printr-o umflătură terminală. După COHET /10/, odontoblastele sînt înconjurate de o veritabilă plasă nervoasă, ultimele ramificații realizînd joncțiuni „gap".

Pe baza unor cercetări histochimice, AVERY și RAPP /c. 73/, pun în evidență, în nervii pulpari, un conținut ridicat de colinesteraze care, sub predentină, apar sub formă de bandă. Din plexul subodontoblastic pornesc fibre nervoase spre dentină, ramificîndu-se printre odontoblaste. Unii autori (RETZIUS, HUBER, GYZI, FISCHER, HOPEWELL-SMITH, WALKOFF /c. 64/) sînt de părere că, nervii pulpei se termină la nivelul odontoblastelor pe care le inervează. Astfel, odontoblastele împreună cu prelungirile lor dentinare, ar putea fi comparate cu receptorii auditivi, gustativi și olfactivi. Alți autori, ca DEPENDORFF, FRITSCH, MUMMERY, MORGENSTERN, GORDEN, MUNCH /c. 64/, MÎRANDA, J. /42/ evidențiază fibre care provin din plexul Raschkoff, depășesc zona odontoblaștilor și pătrund în predentină (Fig. I.20).

Nu toți autorii recunosc existența plexului subodontoblastic. Astfel, WASSERMANN nu găsește plexul în incisivul în creștere continuă al șobolanului, iar PHILIPS neagă existența unui plex subiacent stratului odontoblastic.

Numeroși autori semnalează prezența celulelor nervoase în pulpa dintelui (MORGENSTERN, MUMMERY BERKELBACH, SPRENKEL, KUBOTA, SATO etc. /c. 64/).

Există, însă, un număr tot atît de mare de autori care neagă prezența celulelor ganglionare în pulpa dentară (FALIN, ARWIL, MIRAGLIA ș.a. /c. 64/).

SCHUMACHER și SCHMIDT [64] atribuie celulelor conjunctive bipolare, descrise de PISCHINGER și STOCKINGER, proprietăți asemănătoare celulelor nervoase. Autorii consideră posibil ca, senzația dureroasă să fie transmisă odontoblastelor de către celulele conjunctive bipolare care realizează perceperea cu ajutorul prelungirilor lor.

Prezentarea structurii pulpei, a vascularizației și a enervației sale arată că, repartiția elementelor pe cele trei regiuni ale pulpei nu este egală, ceea ce impune acestor regiuni însușiri diferite. Astfel, pulpa coronară, bogată în celule fagocitare și citoformatoare, bine vasculari-

Scanned with OKEN Scanner

zată şi bogat inervată, prezintă o importantă sensibilitate şi reactivitate. În pulpa radiculară, odată cu reducerea numărului celulelor, scade şi capacitatea sa de reacţie. Pulpa apicală, cu structură de ţesut conjunctiv, joacă rol în vindecarea bontului pulpar după pulpectomie.

În decursul ontogenezei organului dentar, pulpa suferă transformări. La dinţii temporari resorbţia radiculară induce degradarea pulpei în raport cu gradul resorbţiei. PAGACEVA /51/ precizează că, la debutul resorbţiei radiculare, pulpa dintelui manifestă fenomene regresive, cu vacuolizarea odontoblastelor, calcifierea pulpei, extinderea vaselor sanguine, umplerea vaselor cu elemente figurate, proliferarea macrofagelor. Din punct de vedere histochimic, elementele celulare au un conţinut ridicat de acid ribonucleic, acid dezoxiribonucleic şi mucopolizaharide neutre în membranele bazale ale vaselor, fibre colagene, odontoblaşti şi nucleii macrofagelor.

Infecţia pulpară determină creşterea nivelului biopolimerilor. În resorbţia radiculară avansată se remarcă, fie distrofia pulpei, fie transformarea sa în ţesut de granulaţie. Histochimic, are loc reducerea biopolimerilor. La dinţii permanenţi pulpa suferă un proces de atrofie şi degenerescenţă (RÎMNICEANU, C. [59]). Forma pulpei, volumul şi structura ei suferă variaţii de-a lungul evoluţiei dintelui. Apariţia şi dezvoltarea dentinei determină reducerea treptată a pulpei. Substanţa fundamentală scade. Fibrele colagene se înmulţesc şi se instalează un proces de scleroză a pulpei. Componentele celulare involuează cu vîrsta, prin atrofie şi degenerescenţă. Frecvent, se întîlneşte degenerescenţa grasă, hidroprotidică a odontoblaştilor. Capilarele se reduc, unele se colabează; lent, se poate instala o incapacitate a ţesutului pulpar de a mobiliza sărurile de calciu care se depun în ţesut sub forma unor concreţiuni, numite „denticule". Aceste formaţiuni pot îmbrăca două aspecte: — denticulele propriu-zise, cu structură concentrică şi — plajele difuze de calcifiere.

Ele se caracterizează printr-o tramă protidică şi mucopolizaharidică, care, ulterior, se calcifică. Dimensiunile şi numărul lor variază.

În anumite condiţii, pulpa poate deveni sediul unor procese osteogenetice. S-au observat cazuri de osificare a întregii pulpe, pînă la aspectul unui canal cu vase şi nervi.

Pulpa reprezintă un ţesut foarte labil în care se reflectă toate modificările ce se petrec în organism. Ţesutul pulpar are proprietatea de a resorbi substanţe medicamentoase, coloranţi, toxine bacteriene cu care vine în contact şi pe care le depozitează sau le elimină pe cale sanguină.

DENTINA

Dentina sau ivoriul este un ţesut puternic mineralizat, dispus în jurul cavităţii dintelui; ea formează corpul dintelui şi constituie un suport pentru smalţ şi ciment.

Dentina este de origine mezenchimală; la formarea ei participă odontoblastele din pulpa dintelui.

Scanned with OKEN Scanner

Duritatea este prima sa calitate fizică, iar culoarea sa albă sau albgălbuie se află în raport cu gradul de calcificare. Din punct de vedere chimic, conține mai multe substanțe minerale decît osul (70%) și mai puține decît smaltul.

Morfologic, dentina seamănă cu osul, fiind formată din fibre înglobate în substanța fundamental calcificată, dar se deosebește prin lipsa celulelor și prezența doar a prelungirilor celulare.

În structura dentinei se găsește o matrice calcificată și un sistem de canaliculi dentinari care adăpostesc prelungirile Tomes ale odontoblastelor.

Canaliculii dentinari au fost descriși pentru prima dată de LEUWENHOOK (1722), apoi de PURKINJE (1835) și redescoperite de RETZIUS (1837). Canaliculii dentinari au o dispoziție radiară (Fig. I. 21).

Ei își au originea pe suprafața pulpară și merg pînă la joncțiunile dentină — smalț, în coroană, și dentină — ciment, în rădăcină, joncțiune denumită „zona Hopewell — Smith".

Canaliculii principali sau primari se anastomozează prin intermediul unor canaliculi secundari, realizînd o vastă rețea canaliculară. Traiectul canalicular este flexuos, datorită descrierii a două categorii de curburi. O curbură primară, mai evidentă, în regiunea coletului; ea constă dintr-o convexitate orientată spre rădăcină, învecinată cu pulpa, și o a doua convexitate, îndreptată spre coroana dintelui; în ansamblu, canaliculul realizează forma literei „S" (Fig. I. 22).

Curbura primară se datorește mișcării odontoblastelor în timpul dezvoltării foliculului dentar.

A doua categorie de curburi este reprezentată prin curburile secundare, mai inconstante, care dau canaliculilor și prelungirilor Tomes aspect de spirală.

OSBORN, cu ajutorul unui dispozitiv mecanic, a reușit să evidențieze mecanismul constituirii traiectului canaliculilor dentinari în forma literei „S", în urma tasării prelungirilor Tomes (Fig. I. 23). (Fig. I .24.).

Numărul canaliculilor dentinari este extrem de mare, dar ele nu sînt repartizate în mod egal. Astfel, dentina coronară conține mai mulți canaliculi pe unitate de suprafață decît cea radiculară, iar dentina din vecinătatea pulpei mai mulți decît cea periferică; în partea pulpară a dentinei sînt prezenți aproximativ 50.000 pe mm^2 /56/, 76.000 /59/, iar spre periferie se reduc pînă la 15.000 mm^2. Calibrul unui canalicul la capătul pulpar este de 2—7 microni, el descrește către suprafața dentinei. Calibrul canaliculilor secundari este mult mai mic. Calculul suprafeței canaliculare, efectuat de KETTERA (c. 64) a evidențiat, la caninul superior, al adolescentului, 750 cm^2, la molar — 1800 cm^2; la indivizii în vîrstă, suprafața se reduce la 480 cm^2, respectiv 1350 cm^2. Raportul dintre suprafața internă și cea externă poate fi considerat, în medie, egal cu 5 : 1. În general, variațiile de număr, calibru și suprafață sînt în raport cu procesul dentinogenezei și cu vîrsta individului. Peretele canaliculilor are o colorabilitate diferită de restul, constituind așa-zisa „teacă Neumann".

Fibrele Tomes din canaliculii dentinari au fost descrise de SYRRIST (c. 64), ca prelungiri celulare, în formă tubulară, pline de material citoplasmatic. Conform datelor histologiei clasice, prelungirile parcurg

toată lungimea canaliculilor, de la pulpă pînă la joncțiunea smalț — dentină și ciment — dentină, iar diametrul scade dinspre pulpă spre suprafața dentinei. Prelungirile suferă bifurcări și emit expansiuni laterale. Conform datelor microscopiei electronice, la o depărtare mai mare de 0,7 μ, fibrele Tomes ar dispărea din canaliculi. După TRILLER /71/, prelungirile odontoblastice sînt legate de peretele canaliculilor prin filamente fine cu dispoziție radiară.

O altă problemă controversată este cea a raportului dintre suprafața fibrei Tomes și peretele canaliculului. RACADOT (56) găsește că, în stare proaspătă, prelungirea ocupă în totalitate spațiul canalicular, dar depozitele de coloranți din canaliculi pledează pentru existența unui spațiu liber între cele două suprafețe. Fibrele Tomes sînt structuri active care asigură schimburile metabolice și posedă capacitate dentinogenetică — atestate prin remanierile din vecinătatea lor /56).

Matricea dentinei sau substanța intercanaliculară este alcătuită dintr-o trămă organică predominant colagenă care se mineralizează și care are o puternică afinitate pentru coloranții bazici. Glicozaminglicanii sînt implicați și ei pe post de compuși importanți ai matricei organice, influențînd fibrilogeneza; concentrația cea mai mare a compusului se găsește pericanalicular, prezentînd variații în funcție de gradul mineralizării pereților. După ENGFELDT și HJERPE /c. 63), cantitatea glicozaminglicanilor se dublează în predentină.

Raporturi asemănătoare prezintă și condroitinsulfatul (PANCUS, HESS și LEE /c. 63/), indicînd o corelare a mineralizării cu pierdere de condoitrinsulfat. CLARK evidențiază și prezența acidului hialuronic. În matricea dentinei sînt incluși principalii constituenți ai dentinei: fibrele colagene și cristalele de hidroxiapatită. Acești constituenți imprimă dentinei rezistență și stabilitate.

Fibrele dentinare sînt de tip colagen și reprezintă sediul depunerii substanțelor minerale constituind două categorii. Prima categorie însumează fibrele de proveniență pulpară, fibrele Korff, dispuse printre canaliculii dentinari. A doua categorie, fibrele Ebner, sînt paralele cu suprafața dentinei. Fibrele Korff, la limita dintre pulpă și dentină, formează o rețea densă care învelește odontoblastele, rețea denumită „membrana pulpo-dentinară". Această membrană cuprinde și intrările în canaliculii predentinari (Fig. I. 25).

În dentină, fibrele Korff se dispun în trei grupe: — fibre groase de 600—700 Å, localizate intercanalicular, — fibre subțiri de 250—500 Å, cu dispoziție pericanaliculară, — fibre de grosime medie 400—500 Å, prezente în predentină.

Fibrele groase și fibrele subțiri formează două sisteme fibrilare: un sistem pericanalicular, cu aspect membranos, și un sistem intercanalicular (Fig. I. 26); uneori, între cele două sisteme se pot observa fibre de legătură cu dispoziție radiară (Fig. I. 27). In predentină, fibrele formează o țesătură puternică care delimitează canaliculii predentinari (Fig. I. 28).

Toate elementele fibrilare au o structură striată specifică fibrelor colagene (Fig. I. 29). În apropierea limitei smalț — dentină, fibrele Korff se răspîndesc în mod dezordonat sau se adună în formațiuni mai compacte.

Scanned with OKEN Scanner

Componenta minerală este prezentă sub forma cristalelor de hidroxiapatită. La microscopul electronic cristalele prezintă formă de ace, farfurii sau alte forme. Cristalele nu sînt repartizate uniform în matricea dentinară. Pe acest motiv, OWING distinge două forme ale dentinei: dentina intertubulară și dentina peritubulară hipermineralizată, forme separate printr-o zonă îngustă de dentină hipomineralizată (Fig. I. 30).

Astfel, cristalele apar dispuse dens în zonele hipermineralizate din jurul canaliculilor primari și secundari. Aceste zone nu sînt, nici ele, uniforme pe toată lungimea canaliculilor; în zona mijlocie ele sînt mai groase și se subțiază gradat către joncțiunea dentină — smalț și dentină — ciment; în vecinătatea marginii dentină-predentină devin imperceptibile. Dezvoltarea acestor zone se realizează prin apariția cristalelor în pereții canaliculilor, ceea ce duce la îngustarea treptată a lumenului și chiar la obstrucția lui (Fig. I. 31).

În unele procese patologice, matricea dentinară și componentele sale pot prezenta modificări. Astfel, în leziunile carioase, apar corpuri dens mineralizate cu cristale de dimensiuni neobișnuit de mari; fibrele colagene iau un aspect granulos, iar matricea apare filamentoasă.

MINERALIZAREA MATRICEI

Depunerea substanței minerale în matrice și formarea dentinei se realizează de la periferie spre centru, astfel că, în partea ei pulpară rămîne în permanență o zonă mineralizată de predentină, numită și dentinoid sau dentină circumpulpară.

Grosimea predentinei poate constitui un indicator precoce al reacției pulpare față de acțiunea unui factor nociv (ADRIAN /1/). Cu cît acțiunea este mai puternică, cu atît grosimea stratului este mai mică. În mineralizarea matricei s-au desprins două tipuri. Cel mai răspîndit tip, și confirmat la microscopul electronic, este tipul linear sau tipul inotropic, caracterizat prin depunerea cristalelor paralel și în contact cu fibrele. Ele se orientează cu axul lung paralel cu axul fibrei și se aranjează în bandă, în raport cu periodicitatea fibrei, rezultînd o dispoziție asemănătoare cu structura periodică a fibrei (Fig. I. 32). Mecanismul orientării, după NEUMANN /c. 1/, constă în prezența în macromolecula colagenului a unor legături specifice care fixează ionii de calciu și fosfat; sînt grupările — OH — din resturile de serină, treonină, hidroxiprolină și hidroxilizină.

În matricea dentinei rămîn și fibre colagene nemineralizate.

Un alt model de mineralizare a matricei este cel globular, în care microcristalele se orientează radiar în jurul unui centru fără nici o relație cu fibrele matricei, alcătuind globule „grosolane", numite „sferocristale" sau „calcosferite" (Fig. I. 33).

Acest model poate fi întîlnit la periferia dentinei. În condițiile unei bune calcifieri, sferocristalele se apropie între ele pînă la poziții care dau dentinei un aspect aproape omogen. În stări patologice, la periferia dentinei rămîn spații interglobulare cu substanță organică insuficient

Scanned with OKEN Scanner

sau deloc calcificată, de mărimi variabile; în dentina coronară aceste spații sînt mari și poartă denumirea de „spații interglobulare Czermak"; în dentina radiculară sînt de dimensiuni mici, dispuse pe mai multe rînduri, formînd un strat cu aspect granulos, stratul granulos Tomes (Fig. I. 34). Globulele dentinare au o dispoziție dezordonată; numărul și dimensiunile lor suferă variații accentuate.

Noțiunea de „spațiu interglobular" a fost introdusă, pentru prima dată, de către CZERMAK (1850). Este vorba de formațiuni complexe. COPPE și KITCHEN descriu spații de „formă semilunară". Spațiile sînt străbătute de canaliculi dentinari și de elemente fibrilare, materialul fibros este mai redus față de alte zone. În unele spații apar fisuri comunicante cu canaliculii dentinari. La nivelul acestor formațiuni, substanța organică este mai redusă, iar metacromazia este mai puțin intensă.

Procesul formării dentinei are loc ritmic, în etape succesive, oglindind fenomenele biologice care se petrec în organism. Datorită dezvoltării ritmice, repetate a substanței metacromatice, are loc stratificarea dentinei, ceea ce se poate evidenția, atît pe dentina calcificată, cît și pe cea decalcificată.

Straturile sînt separate prin două categorii de linii delimitatoare. Unele sînt mai fine și se numesc liniile de creștere Ebner; ele sînt perpendiculare pe canaliculii dentinari; sînt concentrice pe secțiunile transversale și imbricate, acoperindu-se ca niște olane pe secțiunile longitudinale. Altele sînt mai grosolane și sînt denumite liniile de contur Owen; se dispun la distanțe inegale și prezența lor denotă importante defecte ale mineralizării, ca urmare a unor carențe vitaminice, disfuncții hormonale și alte tulburări. Liniile delimitatoare sînt mai intens colorabile decît restul dentinei.

La dinții temporari și primul molar permanent poate să apară o linie mult mai pronunțată decît restul elementelor de contur; ea se numește „linie neonatală" și separă dentina prenatală, primară, de cea postnatală secundară, cu o structură neregulată; apariția sa este determinată de coincidența nașterii cu perioada dentinogenezei.

Nutriția dentinei, ca țesut nevascularizat, se realizează prin circulația unui lichid seros, a limfei dentare și a electroliților în canaliculii dentinari, în spațiile rămase libere între prelungirile Tomes și pereții canaliculari. Se crede că, în afara acestora, ar mai exista și o circulație intracelulară realizată prin prelungirile Tomes.

FORME ALE DENTINEI

După RACADOT și WEILL /56/ trebuie sesizată o deosebire între dentina care se edifică în cursul formării dintelui, dentina primară și dentina apărută după terminarea erupției dintelui. Asemenea forme sînt: dentina secundară fiziologică, dentina reacțională și dentina transparentă.

Dentina secundară fiziologică se formează tot timpul vieții dintelui adult, într-un ritm mult mai lent decît dentina primară. Numărul odontoblastelor care participă la edificarea sa este mai redus comparativ cu

Scanned with OKEN Scanner

cel al participantelor la procesul odontogenezei. Structural, canaliculii sînt mai puțin abundenți; direcția lor este diferită față de cea a dentinei primare; astfel, există o limită netă între cele două tipuri de dentină. Depunerea dentinei secundare se face în mod neregulat; la nivelul tavanului este mai puțin abundent față de restul camerei pulpare și față de intrarea în canalul radicular. Mineralizarea dentinei secundare poate fi diferită de cea a dentinei primare.

Dentina reacțională este expresia răspunsului pulpar față de traumatism sau eroziunea provocată de progresarea unei cavități. Structural canaliculii sînt neregulați, adeseori absenți; se pot întîlni odontoblaste incluse.

Este localizată în regiunea traumatizată și se extinde pe suprafețe mici. Este mai puțin mineralizată decît dentina primară și se distinge printr-o mare transparență la razele X.

Dentina transparentă, pe măsura îmbătrînirii, la nivelul dintelui poate apărea o hipermineralizare care impregnează canaliculii dentinari și determină dispariția fibrelor Tomes. Hipermineralizarea interesează rădăcinile dinților, zonele cariate și altele. Dentina devine omogenă; translucidă și transparentă în lumină ordinară și opacă la razele X.

SENSIBILITATEA DENTINEI

Sensibilitatea deosebit de pronunțată a dintelui față de agresiunile externe și față de modificările patologice ale țesuturilor care-l compun are, ca principal component, sensibilitatea pulpo-dentinară. Ea nu are aceeași intensitate la nivelul tuturor zonelor: sensibilitatea este deosebit de marcată la joncțiunea amelo-dentinară, mai ales la colet, apoi diminuă pentru a crește din nou în regiunea pulpară, atingînd maximul la contactul cu pulpa (MIRANDA /42/).

Sensibilitatea dentinei nu poate fi separată de cea a pulpei, țesut neuro-conjunctivo-vascular care realizează, cu dentina, legături strînse, mai ales prin intermediul odontoblastelor. Faptele rămîn legate de stricta observație a fenomenului, negăsind, pînă în prezent, o aplicație cu caracter mulțumitor; nu a fost identificat, încă, substratul morfologic al sensibilității.

Pe baza unui mare număr de cercetări și a unei literaturi bogate s-au formulat ipoteze care nu reușesc să explice fenomenul decît parțial.

Ipoteza nervoasă. Lung timp fibrele nervoase din dentină au fost descrise de unii și negate de alții. Aceasta se datorește, în primul rînd, unor dificultăți de ordin tehnic. Toate momentele prelucrării histologice interpun dificultăți. Astfel, canaliculii dentinari nu se desfășoară pe o suprafață plană și din acest motiv, filetele nervoase nu pot fi urmărite pe secțiune pe o distanță mai mare.

Pe de altă parte, colorația, impregnația argentică, nu este destul de selectivă și apar dificultăți din cauza rețelei dense de fibre colagene; multe fibre Tomes au fost descrise ca fibre nervoase.

Investigarea inervației cu ajutorul microscopului optic a relevat fapte contradictorii. Autori mai vechi, ca RETZIUS, HUBER, GYZI, FISCHER,

Scanned with OKEN Scanner

HOPEWELL-SMITH, WALKOFF /c. 64/, sînt de părere că, nervii pulpei se termină la nivelul odontoblastelor pe care le inervează.

Alți autori, ca DEPENDORFF, FRITSCH, MUMMERY, MORGENSTERN, GORDON, JORG, MUNCH /c. 64), descriu fibre nervoase care, provenite din plexul Raschkow, depășesc zona odontoblastelor și penetrează în predentină. BEKELBACHS și SPRENKEL au observat pătrunderea fibrelor nervoase în predentină împreună cu prelungirile Tomes.

TOJADA, LERANT și CSANYI descriu fibre Tomes înconjurate de fibre nervoase spiraliforme. KEREBEL /28/ prezintă microfotografii cu fibre nervoase amielinice care ating predentina, o traversează pentru a ajunge în dentina calcificată; unele din ele formează b u c l e. ARWIL /c. 42/ semnalează diferențe regionale ale terminațiunilor nervoase; unele fibre se termină prin butoni terminali pe corpul odontoblastelor; altele se dispun în spirală în jurul prelungirilor odontoblastice și se termină în predentină sau dentina calcificată; altele au un traiect rectiliniu între prelungirea Tomes și peretele canaliculului dentinar (Fig. I. 35).

După COHET /10/, fibrele nervoase din dentină au un diametru de 0,2 μ și se dispun helicoidal. FEARNHEAD ajunge la concluzia că, terminațiuni foarte fine trec dincolo de limita smalț—dentină, pînă la nivelul prismelor de smalț.

Printre autorii care au abordat inervația dentinară la nivel electronomicroscopic, FRANK /c. 73/ descrie fibre amielinice în contact cu unele prelungiri odontoblastice, avînd un diametru de 0,7—0,05 milimicroni în predentină și 0,5—0,3 milimicroni — în dentină. După același autor, fibrele pot atinge grosimea de 0,2—0,5 microni.

Legătura dintre cele două formațiuni se realizează prin intermediul unor joncțiuni de tip special, cum sînt *j o n c ț i u n i l e c o m p a c t e*, alteori — prin *d e s m o z o m i*.

Axolema fibrei nervoase este separată de membrana plasmatică a fibrei Tomes printr-un spațiu de aproximativ 200 Å. Fibra nervoasă conține numeroase mitocondrii si vezicule sinaptice cu diametrul de 200—500 Å. FRANK și FEARNHEAD, calculînd densitatea fibrelor nervoase, găsesc un canalicul inervat la 200—2000 de canaliculi; aceasta reprezintă 30—300 fibre nervoase pe mm^2. Repartiția ar putea să explice diferența de sensibilitate de la un om la altul, de la o zonă la alta, la nivelul dentinei.

Studii, realizate prin metode complementare, aduc alte date în sprijinul ipotezei nervoase. Prin cercetări histochimice AVERY și RAPP (c. 73) au evidențiat colinesterază specifică în concentrație semnificativă de-a lungul fibrelor Tomes, a anastomozelor lor și la joncțiunea amelodentinară. WEIL și BENSADOUN /10/, prin metoda detecției autoradiografice, ajung la concluzia că numărul fibrelor nervoase este crescut la dinții funcționali; elementele sînt prezente în cele două treimi interne ale dentinei coronare și doar o treime din dentina radiculară; repartiția fibrelor este de 1 element la 2—300 canaliculi.

HARTMAN /c. 42/, prin cercetări de electrofiziologie, pune în evidență, la pisică, receptori dentinari la presiune, șoc, frig și cald; iar YAMADA — receptori la acizi și zahăr.

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie, ipoteza nervoasă pare să fie cea mai ajustată faptelor clinice, iar datele microscopiei electronice sînt cele mai convingătoare în evidențierea elementelor nervoase. Ele mijlocesc adaptarea permanentă a dintelui la condiții dintre cele mai variate. BERNICK /c. 73/ demonstrează că, la dintele de minte (molarul de minte) neevoluat, o singură fibră nervoasă traversează, eventual, stratul odontoblastelor, în timp ce, la dinții mai evoluați, numărul fibrelor nervoase crește semnificativ, iar arborizația din jurul odontoblastelor se îmbogățește.

Numeroși autori pun în evidență fibre nervoase în număr mare în predentina persoanelor în vîrstă, precum și în dentina secundară. SORG demonstrează că, la dinții de hamster reimplantați fibrele nervoase regenerează în totalitate.

Ipoteza odontoblastică. Această ipoteză se bazează pe o evoluție a cunoștințelor de peste 100 de ani. În 1856, TOMES, descriind fibrele care-i poartă numele, a atribuit odontoblastelor un anumit rol în inducția durerii. Peste 100 de ani, JOHANSON, AVERY și RAPP /c. 73/ formulează chiar „o lege" privind participarea odontoblastelor și a prelungirilor lor la transmisia stimulilor sensitivi în dentină, odontoblastele avînd capacitate funcțională neurală, ceea ce nu le împiedică, însă, de a desfășura și alte funcțiuni. Recunoașterea originii neuroectoblastice a mezenchimului odontogen a stimulat interesul față de această ipoteză. GAUNT și MILES /c. 56/ au arătat că, la mamifere, odontoblastele derivă din celulele ectomezenchimatoase provenite din creasta neurală. După cum se știe, creasta neurală dă naștere sistemului nervos senzorial, din care fac parte ganglionii rădăcinilor dorsale și nervii cranieni; ținînd cont de originea lor, este posibil ca odontoblastele să aibă însușiri funcționale senzoriale. MAGLOIRE și VINARD dovedesc, pe baza unor cercetări de electrofiziologie, existența unor caractere specifice funcției senzoriale. Astfel, potențialul de membrană al odontoblastelor este mult superior celui al fibroblaștilor adiacenți. Adversarii ipotezei aduc o serie de contraargumente (56): — nu toate odontoblastele sînt inervate, — dacă odontoblastul ar fi, în mod real, celulă senzorială, ar trebui să formeze, cu fibrele nervoase, sinapse; or, microscopul electronic nu a evidențiat pînă în prezent existența lor, — potențialul de membrană al odontoblastelor este prea slab pentru ca el să poată juca rol de receptor, — secționarea nervilor senzitivi determină încetarea activității de tip receptor în pulpă, cu toate că, odontoblastele rămîn pe loc.

În concluzie, nu pare verosimil ca odontoblastele să reprezinte celule asimilabile elementelor senzoriale; ele pot, totuși, să excite fibrele nervoase angajate în dentina cu care sînt în contact.

Ipoteza hidrodinamică. Ipoteza susținută de BRÄNNSTRÖM se bazează pe proprietatea stimulilor de a acționa asupra dentinei și de a iniția mișcarea fluidelor din interiorul canaliculilor dentinari; fluidele, traversînd canaliculii, vor excita fibrele nervoase din pulpa dintelui, determinînd apariția fenomenului dureros.

Scanned with OKEN Scanner

EVOLUȚIA DENTINEI

Pe măsură ce individul avansează în etate, are loc densificarea sărurilor din pereții canaliculilor dentinari, ceea ce determină reducerea treptată a lumenului canaliculilor pînă la obstruarea lor și la reducerea permeabilității dentinare. Degenerescența sau „moartea odontoblastelor", însoțită de cea a prelungirilor, cauzează apariția în dentină a unor „zone moarte" lipsite de sensibilitate și de canaliculi.

SMALȚUL

Smalțul, adamantina sau emailul este un țesut calcificat, cu o duritate mare specifică; el învelește dentina coronară și realizează schimburile dintre dinte și mediul extern. Smalțul este de origine epitelială; la formarea lui participă adamantoblastele.

Emailul, datorită compoziției chimice, întrunește proprietăți fizice distincte. Este un țesut extrem de dur, aparține celor mai dure țesuturi din organism, motiv pentru care, în mod normal, nu se uzează; modificările sale de uzură se realizează doar prin frecare cu dinții antagoniști.

Este casant, permițînd clivarea în sensul axului lung al prismelor de smalț. În stare normală apare translucid și, în funcție de grosimea sa, comunică dintelui culoarea dentinei subiacente; astfel, cînd este mai subțire și normal mineralizat, smalțul este aproape transparent, iar dintele apare de culoare alb-gălbuie. Dacă este mai gros și insuficient sau neregulat mineralizat, culoarea se deplasează spre alb-albăstrui.

Emailul este opac la razele X. Grosimea lui variază în funcție de regiune: pe cuspizi, poate atinge 1,5 mm; la nivelul coletului, stratul de email devine din ce în ce mai subțire. Densitatea emailului este de ordinul 2,9—3, ceea ce favorizează separarea de dentină care are duritatea 2,1 (RACADOT, 56).

Din punct de vedere chimic, smalțul are o compoziție predominant minerală, 96%; mai conține 2,3% apă și 1,7% substanțe organice.

Componenta minerală este reprezentată, în cea mai mare parte, printr-o combinație fosfo-calcică de tipul apatitei și hidroxiapatitei, într-o proporție mai redusă — carbonat de magneziu, aproximativ 2%, și cantități mici de cloruri, fluoruri și sulfat de potasiu și sodiu. Compușii organici cuprind o fracție proteică marcată prin aminoacizi de tipul histidinei, lizinei și argininei, aflate într-o proporție asemănătoare cu cea din keratină. S-a mai identificat o fracție lipidică sub forma fosfolipidelor și colesterolului.

Din punct de vedere structural, smalțul este format din două componente: prismele de smalț și substanța interprismatică, fiecare avînd în compoziția sa cîte o matrice în care se depun elementele minerale. Această structură este cunoscută de peste 100 de ani. Astăzi, existența substanței interprismatice este pusă sub semnul întrebării.

Prismele de smalț sau prismele adamantine. Prismele sînt unități morfologice fundamentale ale smalțului și apar ca un produs de secreție

Scanned with OKEN Scanner

a adamantoblastelor. Ele au fost definite de către PREISWERK (1895). Numărul lor este foarte mare, de ordinul milioanelor; se apreciază că, molarul I superior are aproximativ 12 milioane, iar incisivul inferior central — 5 milioane.

Forma prismelor pe secțiunea longitudinală este variabilă, de aceea mulți autori aduc obiecții cu privire la termenul de „prismă" care implică o formă geometrică rar întîlnită; anglo-saxonii, ținînd cont de o formă mai frecvent apărută, dau denumirea de „bastonaș". Pe secțiunea transversală apar de formă poligonală sau ovală, într-o proporție de 30% din cazuri. Rareori forma este hexagonală.

Studiind o cantitate de 9000 prisme mature, de proveniență umană, SCOTT găsește 57% — forma de arcade imbricate, 31% — forma poligonală sau ovală (ovalară) și 10% — forma neregulată. Microscopul electronic a confirmat forma de „gaura cheii". Modificări ale formei sînt datorate proceselor de distorsiune, clivare și contopire a prismelor. Prismele parcurg toată grosimea smaltului, au o lungime de aproximativ 2 mm și o grosime, după EBNER, variabilă între 3—6 microni, fiind mai subțiri la capătul intern și mai groase la periferie; STERN (68) a înregistrat variații ale grosimii de la un dinte la altul.

Prismele se extind de la joncțiunea dentină — smalț pînă la suprafață. Ele nu sînt niciodată perpendiculare pe suprafața externă a smaltului, deoarece urmează o linie ondulată în cele două treimi interne și rectilinie spre suprafață, ceea ce conferă prismei o mare rezistență; cu tot caracterul flexuos, prismele merg în aceeași direcție. Pe o secțiune longitudinală prin dinte, prismele conferă smaltului un aspect striat (Fig. I. 36); în lumină polarizată striile se transformă într-o alternanță de zone clare, parazone și zone întunecate, diazone — cunoscute și sub denumirea de „benzile lui Hunter — Schreger (Fig. I. 37, Fig. I, 38).

Apariția benzilor este urmarea orientării variate a prismelor. La dinții de lapte și frontalii permanenți, striurile străbat întregul smalț; la ceilalți dinți formațiunile încep în vecinătatea limitei smalț — dentină și se sfîrșesc în apropierea treimii externe a smaltului. Benzile lipsesc la nivelul limitei smalț — dentină; smaltul ocluzal, uneori, prezintă striuri abundente, alteori acestea lipsesc.

Prismele sînt alcătuite dintr-o matrice care, prin densificare periferică, dă naștere tecii: *teaca prismei*. Matricea se impregnează cu săruri și, în ciuda importanței ponderale reduse, cu ajutorul microscopului electronic, s-a precizat o structură fibrilară, mai densă la periferie; fibrele sînt orientate paralel cu axul longitudinal al prismei și sînt alcătuite din proteine de natură keratinică. Teaca prismei este metacromatică și prezintă reacții intense pentru fosfataza alcalină și grupările sulfhidrilice. Teaca prismei are o grosime de 0,1 microni și nu este mineralizată. Corpul prismei apare segmentat prin prezența unor striațiuni transversale situate la același nivel în prismele învecinate (Fig. I. 39), dînd imaginea unor linii întrerupte la nivelul tecilor; striațiile sînt situate la o distanță de 3—4 microni unele de altele și prezintă o mineralizare mai slabă decît restul prismei; la prismele puternic mineralizate striațiile sînt greu evidențiabile. Prezența striațiilor se datorește secretării în etape a matricei de către ameloblaste, precum și mineralizării în etape a prismelor.

Scanned with OKEN Scanner

Substanța interprismatică. Prismele sînt separate prin substanța interprismatică cu rol în cimentarea lor.

Substanța interprismatică este alcătuită dintr-o matrice cu structură fibrilară; elementele fribrilare se dispun într-un unghi de aproximativ 40° față de axul longitudinal al prismei; mineralizarea sa este mai redusă față de cea a prismei, în schimb are o bazofilie pronunțată. STERN menționează diferențe ale structurii substanței interprismatice de la un dinte la altul. În structura ei există spații de slabă mineralizare, cu denumirea de smocuri, lamele, fisuri și măciuci.

Smocurile, vizibile pe secțiuni transversale, sînt formațiuni intens cromatice, în evantai sau benzi; ele pornesc de la joncțiunea dentină — smalț fără să atingă suprafața smaltului și sînt în raport direct cu bifurcațiile terminale ale canaliculilor dentinare (Fig. I. 40). Smocurile reprezintă substanță interprismatică sărac mineralizată.

Lamelele se extind pînă la suprafața smaltului și reprezintă, de fapt, prisme slab mineralizate, avînd același traiect ca și prismele adiacente. Cele mai multe lamele se găsesc în regiunea coletului și se pot clasifica în — lamele adevărate, produse prin presiuni intratisulare în smaltul pe cale de maturație (ORBAN) și în — lamele artificiale, rezultate în urma tocirii.

Uneori, lamelele pot fi ramificate (Fig. I. 41).

Fisurile se extind tot în continuarea canaliculilor dentinari și apar atunci cînd asupra smaltului acționează presiuni de mai mare amplitudine; Înaintea erupției dintelui, fisurile se umplu cu resturi tisulare. Cele trei formațiuni, la microscopul electronic nu diferă de alte zone de slabă mineralizare. Ele constituie locuri de retenție a substanțelor alimentare, focare de infecție, favorizînd dezvoltarea cariilor.

Măciucile, conform cercetărilor de microscopie electronică, sînt excrescențe lărgite ale capetelor fibrelor Tomes, umplute cu material organic cu un bogat conținut mucopolizaharidic (64), (Fig. I. 42). Datele mai recente pun sub semnul întrebării existența substanței interprismatice (64).

Examinările la microscopul electronic au dus la concluzia că, structurile radiotransparente dintre prisme reprezintă imagini sumate ale tecilor prismatice nemineralizate și nu ale unei substanțe interprismatice reale. După alte date, delimitarea prismelor se realizează, nu pe baza tecilor prismei, ci datorită unei schimbări bruște în orientarea cristalelor de hidroxiapatită, situate periferic.

MINERALIZAREA SMALȚULUI

Componenta minerală a smaltului, la microscopul electronic, se prezintă sub forma unor cristale de talie variabilă care pot atinge un micron lungime și 10—40 milimicroni grosime. Orientarea lor este aproximativ longitudinală, în prisme, și oblică, cu o înclinație de 40° — în substanța interprismatică. Cristalele sînt mai voluminoase și mai dense la periferia prismei; teaca prismei nu este mineralizată. Caracterele fizice ale

Scanned with OKEN Scanner

cristalelor sînt tipice apatitei complexe fosfocalcice. Componenta minerală este mai complexă decît s-a crezut înainte.

Astfel, în prisme se găsesc cristale de hidroxiapatită, iar în substanța interprismatică sînt prezente cristalele de fosfat pseudoapatic (DELLEMAGNE, /c. 56/. Mineralizarea prismelor adamantine are loc ritmic, așa cum dovedesc și striațiile transversale din corpul prismei; ele par să marcheze activitatea de zi și noapte a adamantoblastelor; numărul striațiilor indică numărul zilelor evoluției prismei.

Procesul formării smalțului, în ansamblu, este marcat de striațiile paralele cu suprafața dintelui, denumite „striile paralele Retzius" (1837). Aceste strii sînt de două categorii: o primă categorie o constituie striile sau liniile de creștere echidistante; ele sînt expresia apoziției succesive a straturilor de matrice în timpul formării smalțului (Fig. I. 43). A doua categorie este reprezentată prin liniile sau striile patologice Retzius. Ele prezintă variații ale lățimii și ale gradului mineralizării, segmente hipermineralizate pot alterna cu altele hipomineralizate. Striile patologice se datoresc perturbărilor survenite la naștere (traumatisme, naștere prematură), precum și în cazul unor boli ale mamei (sifilis prenatal, rubeolă, nefrită cronică) și altele.

După datele microscopiei electronice, fenomenul liniilor Retzius este provocat de schimbarea bruscă a desfășurării tecii prismelor (SCHUMACHER). Fiecare linie Retzius se termină pe suprafața smalțului între două proeminențe, sub forma unei furci. Datorită alternării proeminențelor și a furcilor, se formează pe suprafața smalțului ondulații sau valuri, numite „perikymatii" (GVERNBERT), (Fig. I. 44). Perikymatiile sînt paralele între ele; frecvența lor se reduce dinspre limita smalț — ciment, unde se găsesc în număr de 30—40 pe mm^2, spre suprafața ocluzală, unde frecvența se reduce la 10 pe mm^2.

La dinții de lapte perikymatiile se găsesc numai în regiunea cervicală acoperită de smalț. Cauze asemănătoare celor care duc la apariția liniilor Retzius, precum și perturbații nutriționale determină apariția liniei neonatale Orban, linie ce separă smalțul embrionar de cel postnatal (Fig. I. 45). Reprezintă și ea o zonă mai puțin mineralizată și bogată în substanțe organice.

Limita smalț — dentină, după concepția lui SCHUMACHER /64/, are aspectul unei ghirlande, la care convexitățile sînt orientate spre dentină. La microscopul electronic de baleiaj se evidențiază, la acest nivel, numeroase convexități în formă de farfurie (Fig. I. 46).

Funcțional, această dispoziție trebuie explicată în sensul unui angrenaj care ridică rezistența față de solicitările mecanice. În ceea ce privește existența la acest nivel a unei membrane limitante Huxley, cercetările de microscopie electronică au generat opinii contradictorii.

SMALȚUL APRISMATIC

Această formă a smalțului este situată la suprafața (emailului), la dinții de lapte, apărînd totuși și la dinții permanenți într-o proporție de 70%. În medie, grosimea stratului este de 300 microni (6—220 mi-

Scanned with OKEN Scanner

croni) și poate fi bine delimitată de smaltul prismatic (GUSTAFSON, CRABB, RIPA, GWINNETT, BUONOCORE /c. 64/). Prismele smaltului subiacent, care, în mod normal, se apropie de suprafața smaltului sub un unghi de aproximativ 45°, dispar brusc la nivelul stratului aprismatic. La dinții permanenți, stratul aprismatic apare ca o dungă continuă în care se pot distinge prisme dispuse paralel cu suprafața smaltului. La dinții de lapte acest strat este astructurat. Microradiografiile evidențiază o mineralizare normală; cristalele de hidroxiapatită se dispun perpendicular pe suprafața smaltului și pe striile Retzius, spre deosebire de cristalele smaltului subiacent care se dispun în cele trei planuri ale spațiului (23).

ÎNVELIȘUL SMALȚULUI

Smaltul este protejat la suprafață de un înveliș cu o grosime de 5—30 microni (64). În funcție de vîrsta dintelui, se pot deosebi trei componente: — învelișul smaltului primar sau membrana Nasmith, cu o grosime de 0,2—1 micron; el se formează preeruptiv, în ultima fază a formării smaltului; este transparent, elastic și rezistent la acțiunea acizilor și a bazelor; — învelișul smaltului secundar, situat deasupra membranei Nasmith; are o grosime de 2—10 microni și se formează în timpul erupției dintelui, ca o cuticulă epitelială; — învelișul terțiar se formează posteruptiv, prin absența bacteriilor, a celulelor epiteliale, a resturilor alimentare și altele; acest înveliș ar putea constitui un prim pas în formarea plăcii dentare.

Smaltul se comportă ca o membrană semipermeabilă, la nivelul căreia se produc fenomene de electroendosmoză care stau la baza nutriției și mineralizării lui și a dentinei. Interpus între salivă și mediul intern al organismului, smaltul se adaptează modificărilor care apar în compoziția celor două medii și, îndeosebi, a celui salivar.

Studiul cu izotopi radioactivi ai calciului și fosforului a relevat existența procesului continuu de reînnoire a lor în smalț și dentină, mai ales cu o intensitate sporită în țesuturile tinere, sursa cea mai importantă de calciu și fosfor fiind saliva. Cu vîrsta, permeabilitatea smaltului scade.

PARODONȚIUL

Parodonțiul este totalitatea țesuturilor de susținere și legătură dintre dinte și maxilar. Țesuturile realizează o legătură elastică între dinte și os. Din punct de vedere anatomic, este vorba de o sindosmoză, o formă de unire prin ligamente și țesut conjunctiv. Țesuturile se grupează în patru componente: cimentul, desmodontul sau periodontul, osul alveolar și gingia. După M. GAFAR, elementele structurale ale parodonțiului alcătuiesc două entități topografice: p a r o d o n ț i u l d e s u s ț i n e r e, format din osul alveolar, cimentul dentar și d e s m o d o n t u l.

Scanned with OKEN Scanner

Se mai adaugă parodonțiul de înveliș, cu mucoasa gingivală și ligamentele supraalveolare. Parodonțiul nu constituie numai suma părților sale, componentele aflîndu-se în relație reciprocă. Interrelația componentelor parodontale se realizează pe plan biologic, fiziologic, clinic și patologic. Unitatea constă în diversitatea structurilor și conlucrarea lor în vederea realizării funcțiilor de susținere și nutriție a dintelui. Conținutul unității permite definirea sistemică a parodonțiului ca s u b s i s t e m al sistemului stomatognat dar și ca participant la alcătuirea altor subsisteme.

Denumirea de „parodonțiu" a fost stabilită pe plan internațional în anul 1953, de ARPA (Asociația Internațională pentru Cercetarea Parodontopatiilor), pînă la această dată fiind utilizate diferite denumiri (Fig. I, 47), (Fig. I. 48).

CIMENTUL

Cimentul este un țesut dur, el acoperă toată dentina radiculară, exercită acțiune protectoare asupra dintelui, servește ca bază de inserție pentru ligamente și participă la schimburile nutritive dintre dinte și componentele parodonțiului.

Cimentul a fost deja studiat de LEUWENHOOK (1722), dar, mai precis, de BERTIN (1754), fiind considerat cel de al treilea țesut dur al dintelui; PURKINJE (1836) îl identifică cu țesutul osos.

Cimentul are o culoare gălbuie. Grosimea sa crește cu vîrsta, în mod variabil: este maximal la apex, atingînd mai multe sute de microni; este mare la locul de bifurcare și trifurcare radiculară; cimentul se subțiază progresiv în regiunea coletului, terminîndu-se în unghi ascuțit în vecinătatea smalțului. Cimentul realizează raporturi variabile cu smalțul; în aproximativ 90% din cazuri el acoperă lejer emailul, sau cele două țesuturi se află în contact unul cu altul; rămîn aproximativ 10% din cazuri, cînd cele două țesuturi sînt separate și dentina rămîne neacoperită pe o mică zonă; acest fapt are consecințe patologice, dentina rămîne în contact cu cavitatea bucală și devine susceptibilă formării cariilor de colet (56).

Cimentul, prin compoziția sa chimică și prin configurația sa, prezintă o serie de pregnante asemănări cu osul; el este considerat chiar o formă particulară a osului. De fapt, gradul de mineralizare a cimentului este aproape identic cu cel al osului compact, 45—64%.

Cimentul include forme structurale asemănătoare osului: cimentocite, fibre și substanță fundamentală. Cimentul suportă remanieri structurale asemănătoare celor observate la țesutul osos: resorbție și apoziție. Însă, studiul comportamentului celor două țesuturi, în circumstanțe identice, de exemplu, în tulburări metabolice minerale, sugerează calități biologice diferite.

HELD și CHAPUT /24/, observînd imaginile histologice ale osului și ale cimentului în diferite osteopatii, cum sînt osteoporoza, maladia Recklinghausen, osteomalacia — au constatat că, alterările cimentului sînt semnificativ reduse față de cele ale trabeculilor osoase învecinate.

Scanned with OKEN Scanner

LEBET (c. 24) arată că, cimentul și osul concură la menținerea relațiilor alveolo-dentare în anumite limite dimensionale, unul din țesuturi tinde a prolifera pentru a umple spațiul lăsat liber în urma resorbției celuilalt; există, astfel, o stare de echilibru morfologic și funcțional, la menținerea căruia participă, atît osul, cît și cimentul, însă fiecare își păstrează independența și caracterul individual.

Structura cimentului. Substanța fundamentală este impregnată cu săruri minerale; ea adăpostește celulele și fibrele colagene.

Elementele celulare sînt reprezentate prin cimentoblaste și cimentocite. Cimentoblastele rămîn la suprafață, în cazul cimentului acelular; elementele celulare, incluse în substanța fundamentală, devin cimentocite.

Celulele au o morfologie foarte asemănătoare cu cele ale osului. Cimentocitele sînt celule mari, cu nucleu cromatic și cu prelungiri fine și numeroase; ele stabilesc contactul cu prelungirile Tomes din canaliculii dentinari la nivelul joncțiunii ciment — dentină și cu fibroblaștii din spațiul desmodontal. Cavitățile cimentocitelor, cimentoplastele și canaliculii cimentali găzduiesc corpul și prelungirile cimentocitelor. La marginea internă a cimentului, canaliculii cimentali se anastomozează cu canaliculii dentinari, iar la cea externă se deschid în spațiul periodontal, întreținînd, astfel, legătura nutritivă între parodonțiu, dentină și pulpă.

Observații efectuate de TONNA (70), la șoarece, au arătat că, deși formarea cimentocitelor are loc tot timpul vieții, totuși, cu vîrsta, ele suferă schimbări; masa citoplasmatică și cea nucleară se reduc, nucleii devin hipercromi, scade numărul mitocondriilor; complexul Golgi se simplifică; reticulul endoplasmic rugos dispare; rămîne un număr redus de ribozomi și polizomi; apar lizozomi și corpi autofagici; adesea se poate evidenția lipofuxina. Aceste modificări sînt asemănătoare cu cele ale osteocitelor, dar se petrec mult mai rapid în ciment. Transformările celulare duc la formarea cimentului acelular; acest proces debutează dinspre partea dentară spre cea periodontală.

Cercetările microscopice, realizate cu ajutorul microscopului electronic, au mai arătat că cimentul conține preponderent elemente fibrilare cu striere transversală, tipică pentru fibrele colagene. Fibrele sînt dispuse solitar sau în fascicule, predominînd traiectele paralele.

Pornind de la puncte de vedere morfologice, EGLI (c. 24 și 64) face deosebire între ciment fibros sau necelular și osteociment sau ciment celular. RACADOT /56/, pe baza unor criterii histogenetice, deosebește: ciment primar sau ciment fibros (sau necelular) și ciment secundar sau osteociment (sau ciment celular).

Cimentul fibrilar se formează în timpul edificării rădăcinii; el acoperă stratul granular Tomes al dentinei radiculare. Cimentul celular este relativ puțin gros și este singurul care acoperă dentina la nivelul coletului, unde realizează un strat de 20—25 microni; spre apex se îngroașă progresiv (56). El este constituit dintr-o substanță fundamentală calcificată, în care sînt incluse fibre colagene Ebner, orientate, mai mult sau mai puțin, paralel cu suprafața dentinei; pe lîngă acestea, găsim și fibre Sharpey, puternic ancorate în ciment; ele străbat cimentul radiar. Fibrele pot fi întrerupte prin interpunerea unor structuri nefibrilare, astfel încît se poate vorbi de o stratificare a cimentului.

Scanned with OKEN Scanner

Cimentul celular se caracterizează prin prezența celulelor incluse, cimentocitele. Ele se formează după cimentul acelular și predomină în regiunea apicală a rădăcinii; la dinții multiradiculari acoperă partea internă a rădăcinii pînă la bifurcare, unde este bine reprezentat. Poate să evolueze de-a lungul dintelui, prelungind apexul și continuînd să se formeze timp îndelungat după intrarea în funcție a dintelui; el este, din acest punct de vedere, echivalentul dentinei secundare; cauzele iritative favorizează elaborarea; este un țesut de reacție. Poate să acopere dentina descoperită prin reacție apicală și să obtureze orificiul apical după tratamentul radicular (56). Cimentul celular, în afara celulelor, mai prezintă elementele fibrilare care, la rîndul lor, pot prezenta mai multe aspecte.

În contact cu cimentul fibrilar se găsesc fibre cu dispoziție neregulată; în restul cimentului NEHLMEYER (64) deosebește fascicule care se întretaie, alături de fibre inelare; SCHMIDT mai descrie și fibre dispuse „în rețea" la care se adaugă fibrele Sharpey, bogat reprezentate și care se continuă în cimentul fibrilar.

FALLER (c. 64), comparînd dinții cu o erupție normală cu cei restanți, nu remarcă deosebiri în dispoziția fibrelor cimentare, dar orientarea lor finală este dependentă de solicitarea funcțională.

O altă particularitate morfologică a cimentului celular o constituie prezența zonelor înguste, metacromatice care îi dau un aspect stratificat (Fig. I. 49).

O caracteristică importantă a cimentului este creșterea sa în grosime pe tot parcursul existenței dintelui, fiind totuși mai limitată după 45 de ani (31); această creștere se realizează prin apoziție. Formarea cimentului la adult îmbracă un caracter reacțional în numeroase împrejurări.

Apoziția cimentului poate constitui un proces cicatriceal, dovedind vitalitatea dintelui în diferite afecțiuni parodontale sau la nivelul fragmentelor radiculare rămase după extracție, cînd acestea se înconjoară cu ciment (56).

Apoziția reacțională poate ajunge pînă la hipercimentoză difuză cu anchilozarea articulației alveolo-dentare și reducerea spațiului periodontal (56).

Nu toate procesele inflamatorii sînt însoțite de apoziție. Dimpotrivă, apar cu resorbții cimentare care, la rîndul lor, pot duce la resorbția rădăcinii și pierderea dintelui.

La anumiți subiecți există o stare constituțională care determină hipercimentoza.

EGLI (24) menționează neoformarea cimentului în vecinătatea coletului la subiecții cu resorbție alveolară fiziologică. În tot cursul creșterii apoziționale, în partea periodontală, cimentul este limitat de un strat cimentoid necalcificat. Pe fața externă a acestuia se găsește un strat de cimentoblaste diferențiate din fibroblaste.

Din cele expuse și studiate rezultă că, cimentul ca și osul suferă în toată perioada evoluției dintelui transformări și adaptări funcționale, caracterizate prin depunere și resorbție de ciment la care participă cimentoblastele și cimentoclastele.

Scanned with OKEN Scanner

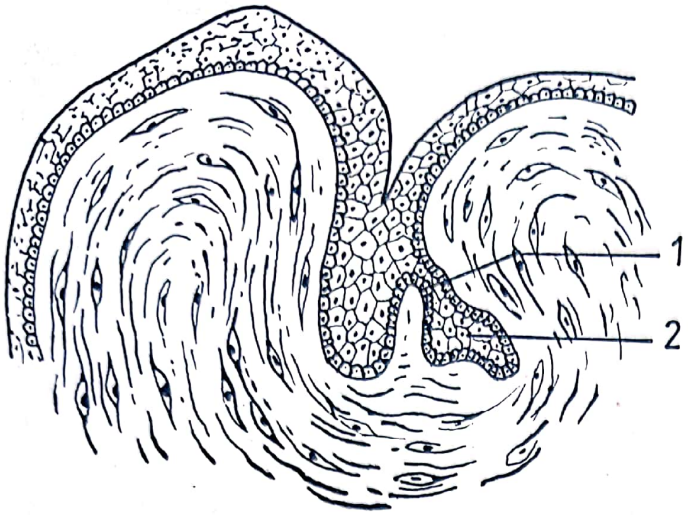

Fig. I.1. Evoluţia lamei dentare primare. 1) lama dentară primară, 2) schiţa mugurelui dentar temporar (OLIVIER, RAISON, citaţi de BOBOC, GH.)

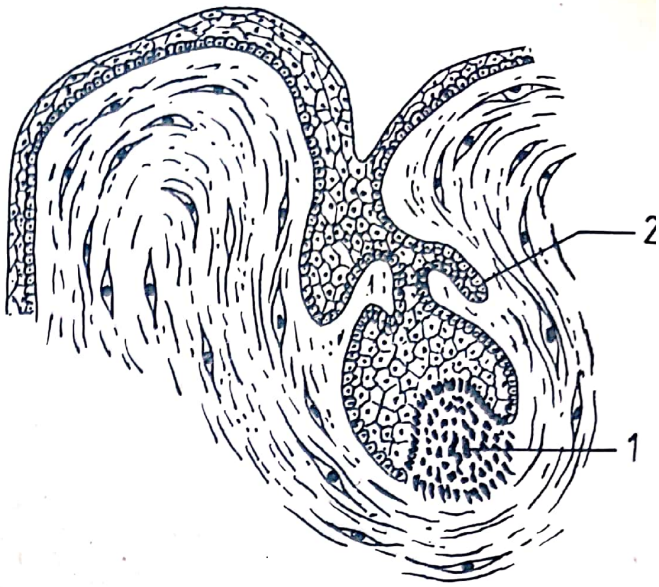

Fig. I.2. Formarea papilei dentare la dintele temporar. 1) diferenţierea lamei dentare secundare, 2) stadiul de capişon (OLIVIER şi RAISON, citaţi de BOBOC, GH.)

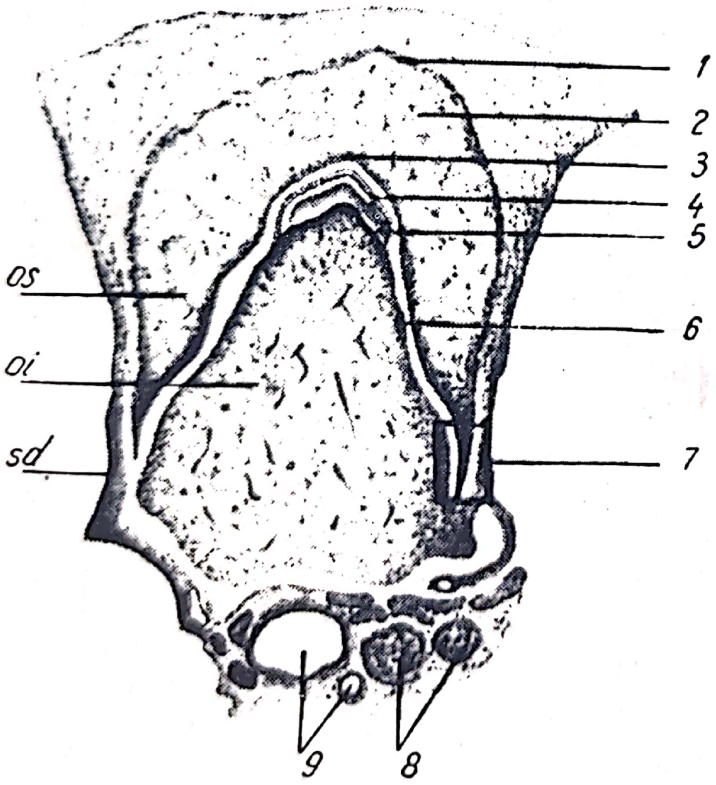

Fig. I.3. Stadiul de clopot avansat. *Os* — organul smalţului; *Oi* — organul ivorului; *Sd* — sac dentar. 1) stratul epitelial exterior, 2) pulpa smalţului, 3) stratul epitelial extern, 4) smalţul, 5) dentina, 6) stratul odontoblaştilor, 7) zona reflectată, 8) nervi 9) vase (RIMNICEANU, C.)

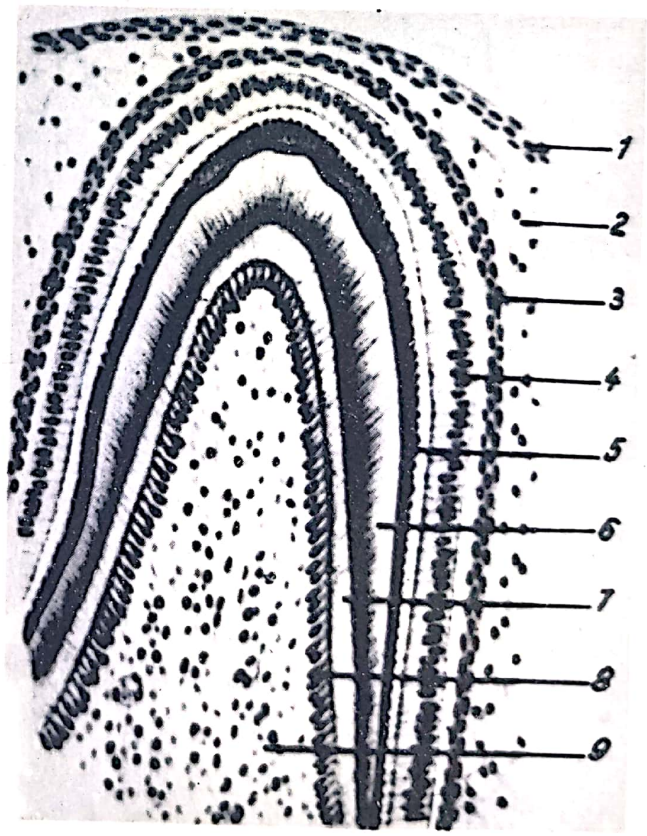

Fig. I.4. Folicul dentar. 1) strat epitelial extern, 2) pulpa smalţului, 3) stratul intermediar, 4) stratul adamantoblaştilor, 5) smalţul, 6) dentina, 7) predentina, 8) stratul odontoblaştilor, membrana ivorului, 9) pulpa (RIMNICEANU, C.)

Scanned with OKEN Scanner

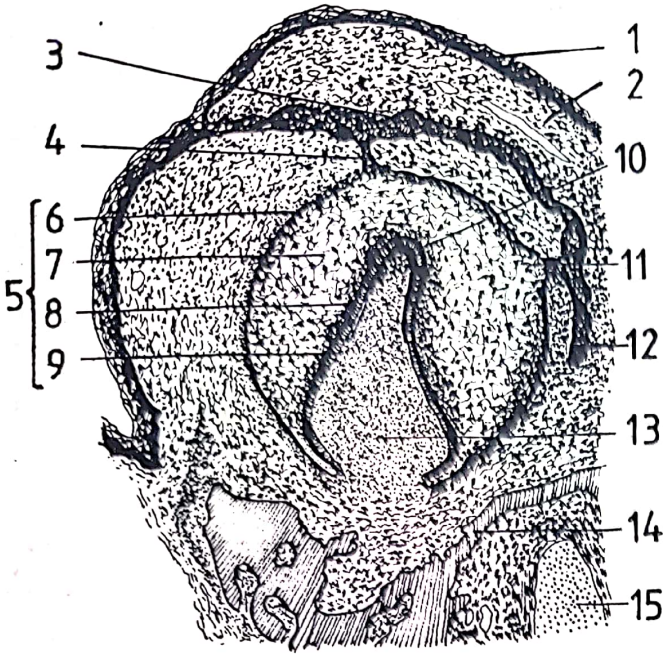

Fig. I.5. Organul smalţului. 1) epiteliul bucal, 2) ţesutul conjunctiv tinăr, 3) creasta dentară, 4) pedicul, 5) organul adamantin al dintelui de lapte, 6) epiteliul extern, 7) pulpa smalţului, 8) stratul intermediar, 9) stratul ameloblaştilor, 10) stratul odontoblaştilor, 11) creasta secundară, 12) primordiul organului adamantin al dintelui permanent, 13) primordiul mezenchimal al pulpei, 14) osul alveolar, 15) cartilagiul Meckel (GREEP, R.O.)

Fig. I.6. Organul smalţului. *OE* — epiteliul oral; *ODE* — epiteliul extern; *SR* — reticul stelat; *Si* — stratul intermediar; *C* — capilar (DECKER, J.D.)

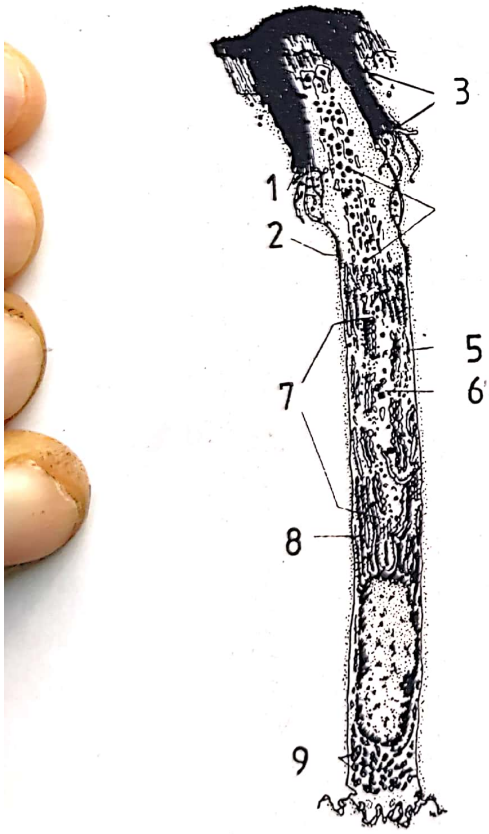

Fig. I.7. Reprezentarea diagramatică a unui ameloblast secretor la un incisiv de şobolan. 1) matricea smalţului, 2) prelungirea apicală, 3) regiunea de creştere, 4) granule secretoare, 5) fibrile, 6) vacuole de condensare, 7) complexul Golgi, 8) reticul endoplasmic rugos, 9) mitocondrii (GREEP, R.O., WEISS, L.)

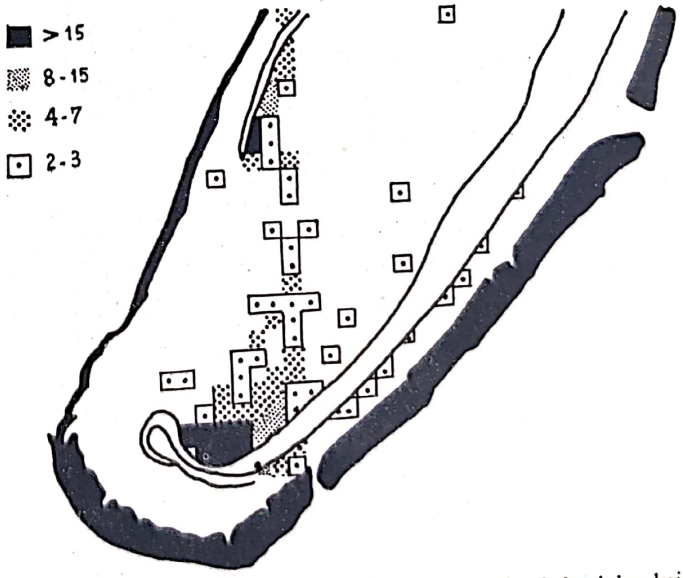

Fig. I.8. Regiunea de proliferare a pulpei incisivului de şobolan. Distribuţia mitozelor (puncte negre) în pulpa bazală şi periodontul adiacent; timidină (ROBINS, I. W.).

Scanned with OKEN Scanner

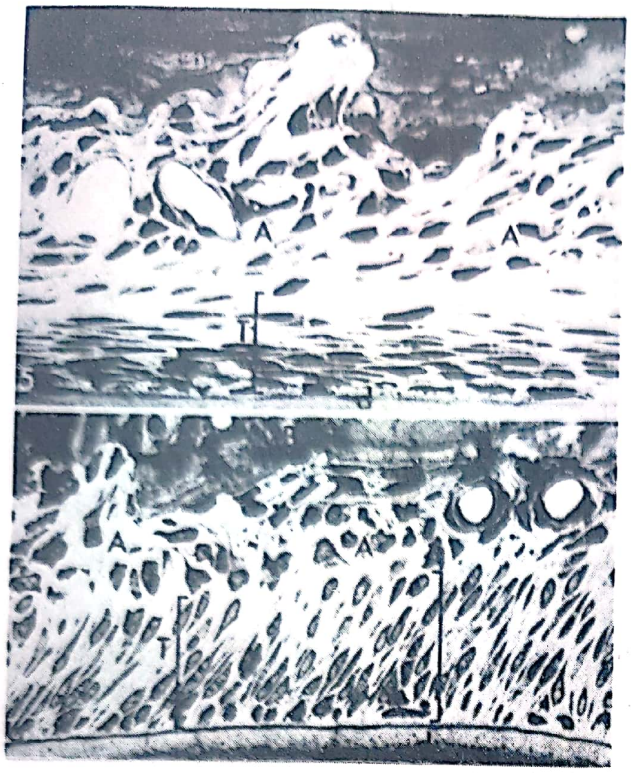

Fig. I.9. Sus Ligamantul periodontal al incisivului sting de şoarece. Între compartimentul adiacent dintelui (T) şi compartimentul alveolar (A) se observă o arie cu densitate celulară coborită. H.E. 350 × *Jos* Ligamentul periodontal al incisivului drept. Fibroblaştii din compartimentul adiacent dintelui sînt aliniaţi paralel cu suprafaţa dintelui. Albastru de metil. 850 × (BEERTSEN, W.)

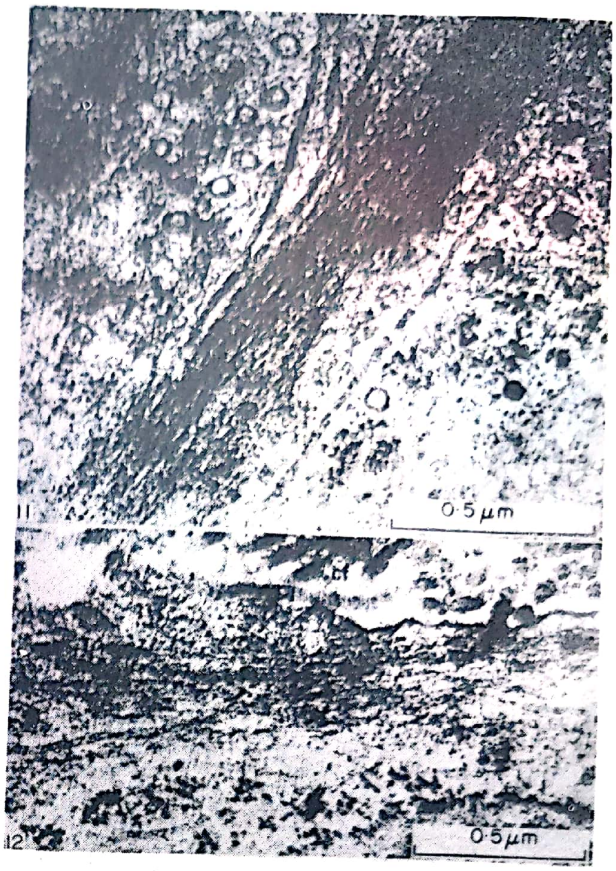

Fig. I.10. Ligamentul periodontal al incisivului de şoarece. Fibroblaşti din zona adiacentă dintelui, cu citoplasma bogată în microfilamente. 20.000 × (BEERTSEN, W.)

Fig. I.11. Ligamentul periodontal al incisivului de şoarece. Fibre oxitalan paralele cu suprafaţa cimentului. Acid peracetic. Fuxină aldehidă acetică. 900 × (BEERTSEN, W.)

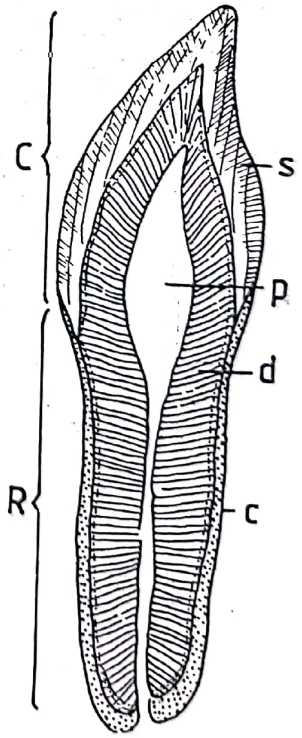

Fig. I.12. Secţiune longitudinală printr-un dinte uscat. C = coroana, R = rădăcina, *S* = smalţ, *C* = ciment, d = dentina, *p* = cavitatea pulpară (CRIŞAN, C.)

Scanned with OKEN Scanner

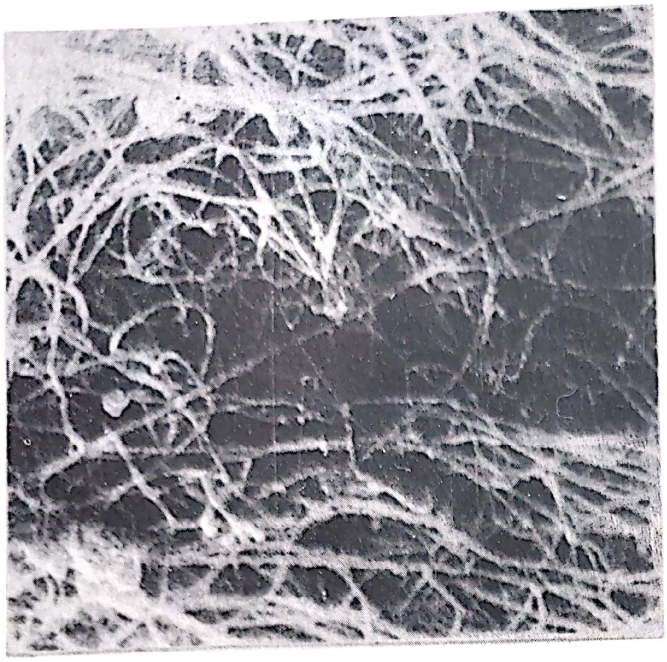

Fig. I.13. Reţea fibrilară din ţesutul pulpar al unui premolar de adolescent. Imagine la microscopul electronic de baleiaj. 5.200 × (SCHUMACHER, G.H., SCHMIDT, H.)

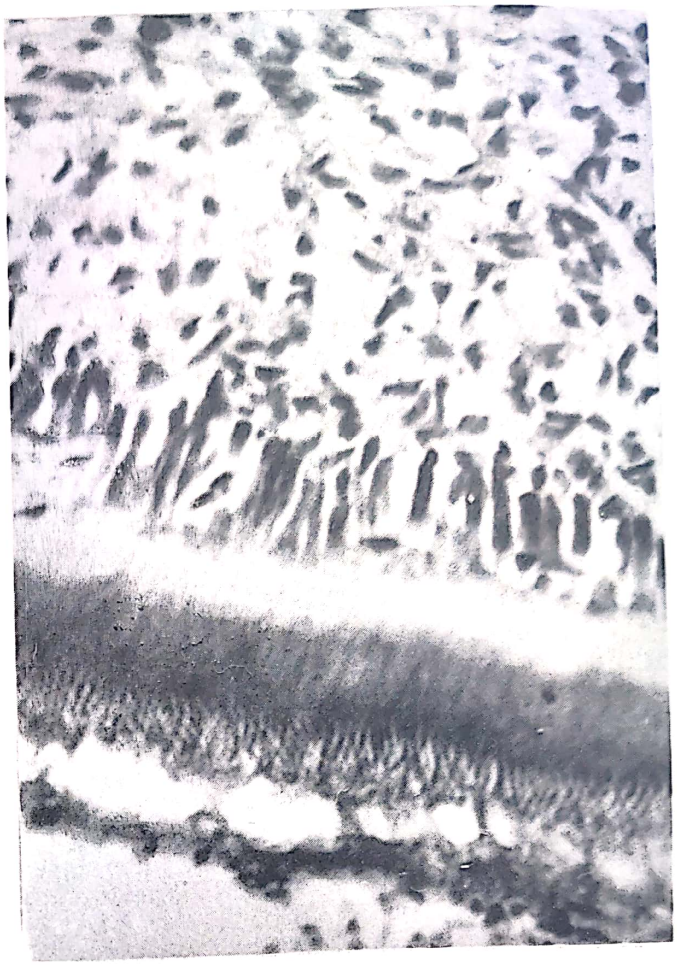

Fig. I.14. Pulpa normală de şobolan. Dentină şi o zonă îngustă de predentină; la periferia pulpei — stratul adontoblastelor; se remarcă pereţii subţiri ai vaselor sanguine. 100 × hematoxilină eozină.

Fig. I.15. Odontoblaste. Suprataţa neregulată cu rugozităţi, constituind punctul de emergenţă a prelungirilor celulare. Imagine la microscopul electronic de baleiaj. 6.800 × (SCHUMACHER, G.H.)

Fig. I.16. Marginea pulpo-dentinară. O = prelungirea Tomes a odontoblastului în canaliculul predentinei; PO = matricea predentinei cu reţea fibrilară. 10.000 × (MILES, A.E.W.)

Scanned with OKEN Scanner

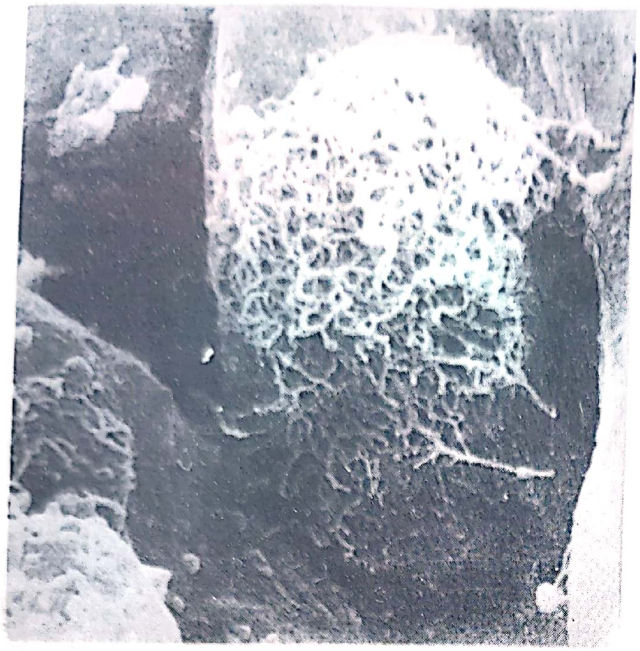

Fig. I.17. Odontoblaste învelite de o puternică rețea fibrilară. Imagine la microscopul electronic de baleiaj. 3.300 × (SCHUMACHER, G.H., SCHMIDT, H.)

Fig. I.18. Odontoblaşti din pulpa incisivului de şobolan în secţiune longitudinală. N = nucleu situat în porţiunea bazală; *ER* = reticul endoplasmic; G = complex Golgi; R = ribozomi; PM = membrana plasmatică; *V* = vacuole; MJ = mitocondrii

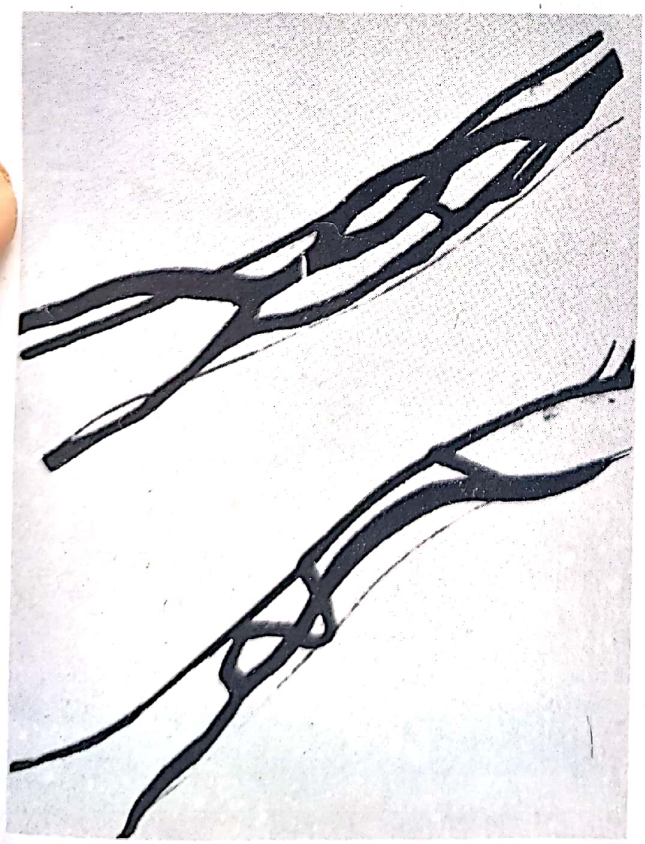

Fig. I.19. Raporturile strînse între vasele sanguine şi nerv (MIRANDA, J., FAUCHET, A.)

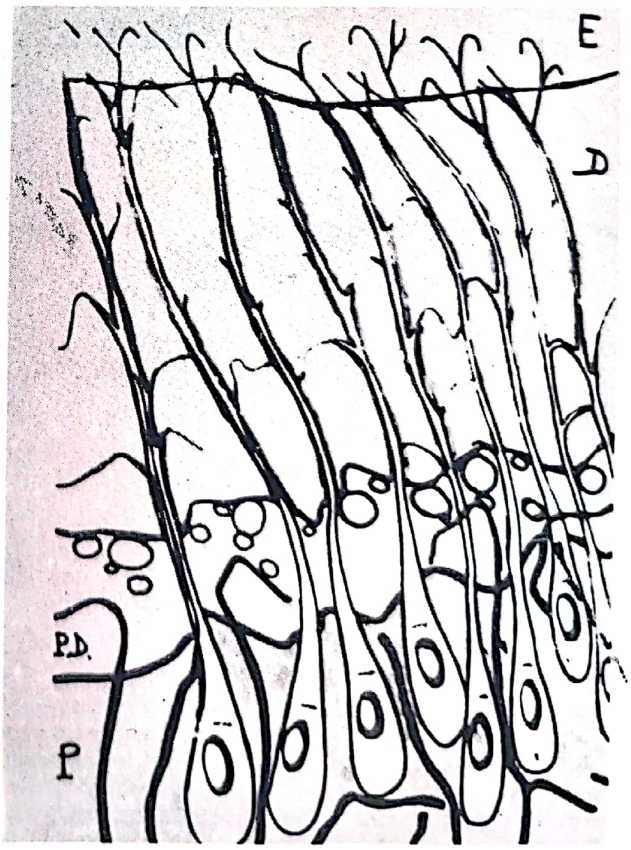

Fig. I.20. Reţeaua nervoasă subodontoblastică şi prezenţa unor fibre în predentină (MIRANDA, J.)

Scanned with OKEN Scanner

Fig. I.21. Osteon în secţiune transversală, aparţinînd dentinei Rinobatisului spinos care arată aranjamentul sistemului canalicular. *P* = canalul pulpar; *T* = ramificaţia bogată şi dispoziţia radiară a sistemului canalicular; I.1. — linii de creştere şi dispoziţia matricei; I.2. — substanţă intercanaliculară. 220 × (MILES, A.E. W.)

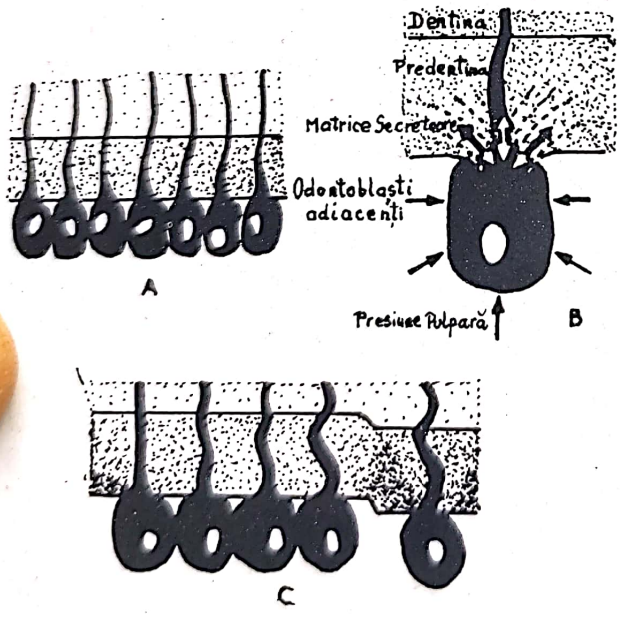

Fig. I. 23. Modelul experimental realizat de J. W. OSBORN. A = diagrama odontoblastelor, a predentinei şi dentinei; B = reprezentarea diagramatică a forţelor de acţiune suportate de odontoblaste; săgeţile duble indică direcţia secreţiei matricei dentinare care presează asupra odontoblastelor; forţa de reacţie a odontoblastelor este transmisă prelungirilor odontoblastice. C = stadii succesive în formarea curburii prelungirilor odontoblastelor (OSBORN, J.W.)

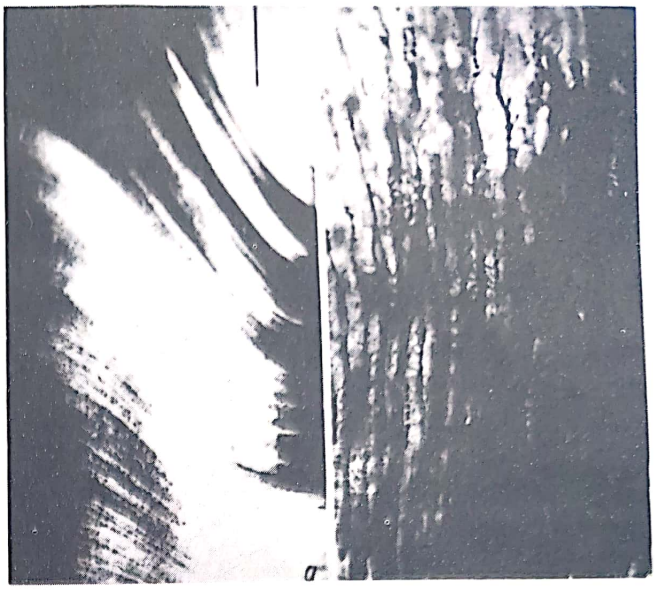

Fig. I.22. Canaliculi dentinari. a = desfăşurarea lor sub formă de „S"; *b* = ramificarea şi anastomozarea canaliculilor în dentina radiculară. 16 ×, 52 × (SCHUMACHER, G.H.)

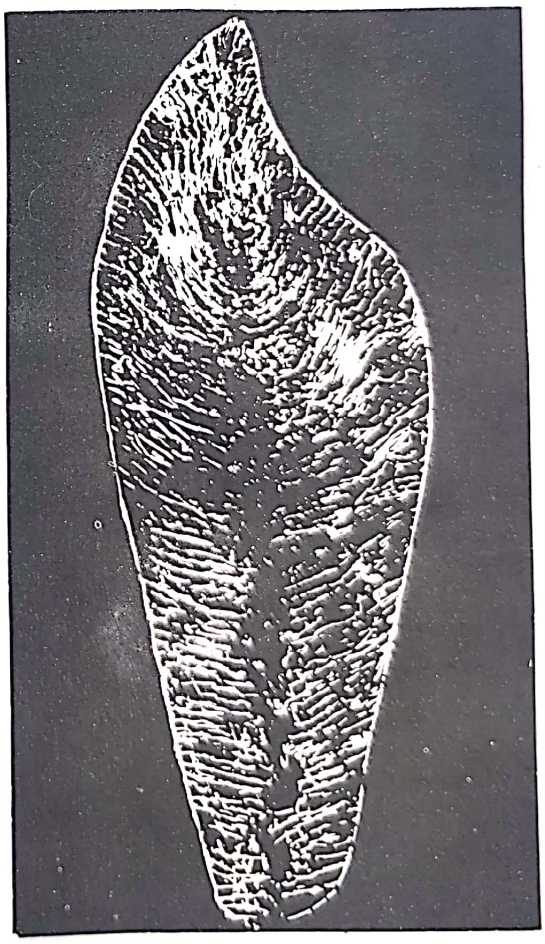

Fig. I.24. Imagine de ansamblu asupra aspectului canaliculilor şi prelungirilor odontoblastelor, obţinută pe baza modelului experimental prezentat de J.W. OSBORN.

Scanned with OKEN Scanner

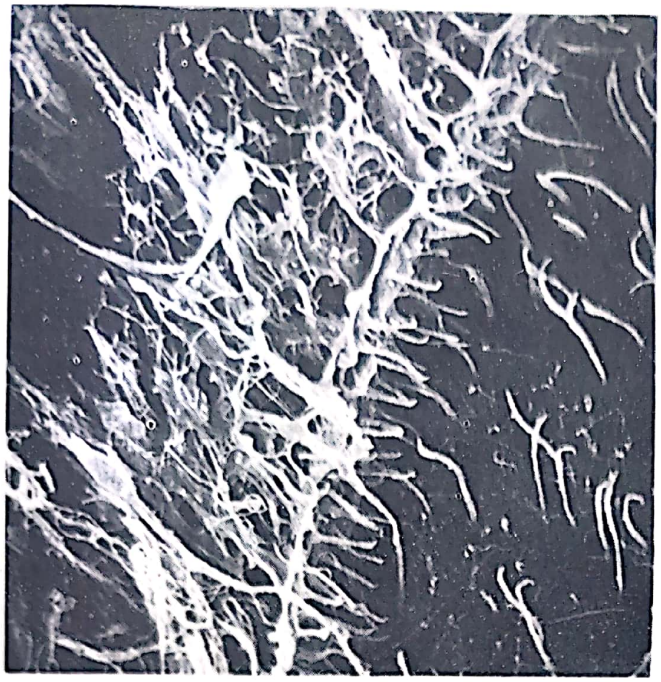

Fig. I.25. Limita pulpă — dentină. Membrana pulpo — dentinară; se observă intrările în canaliculii predentinari. 1.300 × (SCHUMACHER, G.H.)

Fig. I.26. Matricea dentinei demineralizată, provenită de la un dinte permanent, evidenţiind reţeaua fibrelor colagene. MS = sistemul fibrilar care delimitează lumenul; L = canaliculi dentinar. Acid fosfo-tungstic. 13—17.000 ×; 14 a — fibre colagene. 75.000 ×; 49.000 ×; 49.800 × (MILES, A.E.)

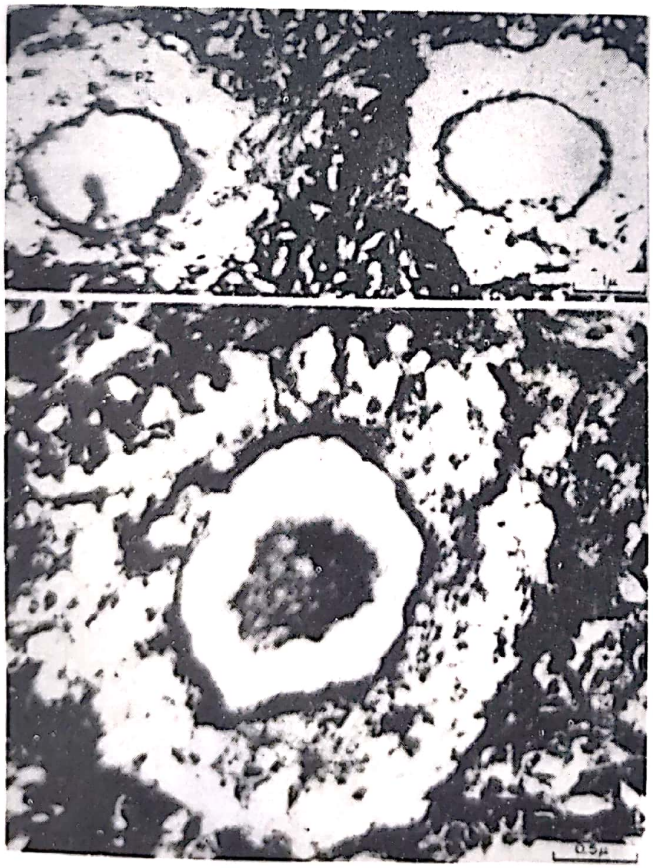

Fig. I.27. Matricea dentinară demineralizată, provenită de la un dinte permanent, prezentînd sistemul fibrilar pericanalicular şi sistemul intercanalicular; se remarcă continuitatea dintre fibre. Acid fosfotungstic. 15.800 ×; 38.600 ×; 38.600 × (MILES, A.E.W.)

Fig. I. 28. Predentină aparţinînd unui premolar cu o puternică ţesătură fibrilară; reţeaua delimitează canaliculii predentinei. 6.7000 × (SCHUMACHER, G.H.)

Scanned with OKEN Scanner

Fig. I.29. Reţeaua fibrilară din ţesutul dentinar; se observă strierea fibrelor colagene. Imagine la microscopul electronic de baleiaj. 42.000 × (SCHUMACHER, G.H.)

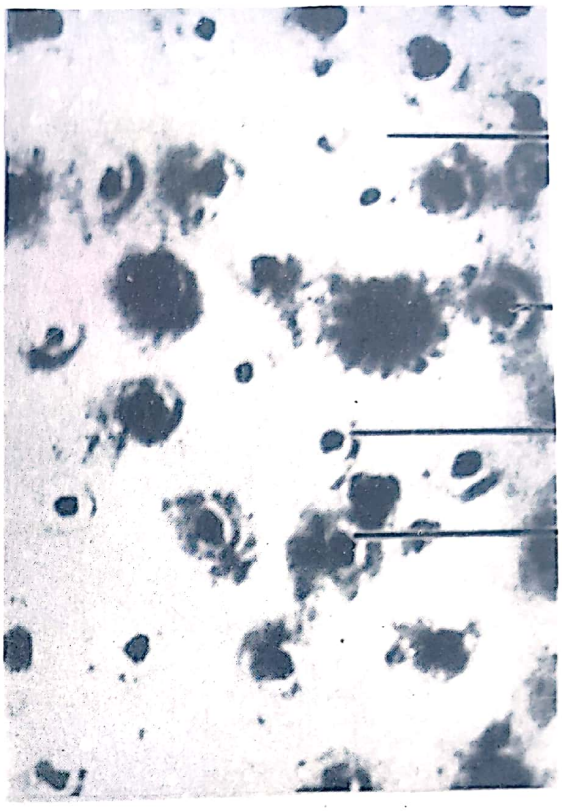

Fig. I.30. Dentina umană. Secţiune transversală. OPr. = prelungiri odontoblastice; H = strat extern hipomineralizat; PtD = dentină peritubulară; ItD = dentină intertubulară. Impregnat cu nitrat de argint. 1.500 × (MILES, A.E.W.)

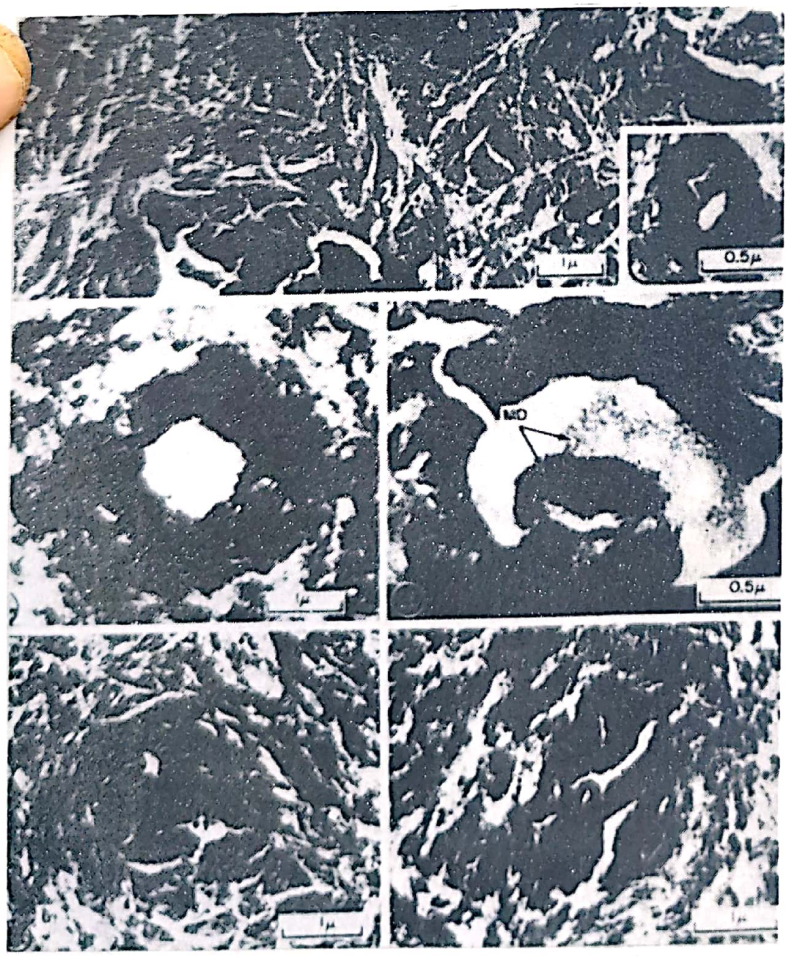

Fig. I.31. Matricea dentinară mineralizată a unui dinte uman permanent, evidenţiind canaliculii dentinari secundari cu diferite grade ale ocluziei canaliculare. Sc = canal secundar; Md = ocluzie parţială a canaliculului secundar datorită depozitării substanţelor minerale. 12.500 ×; 33.600 ×; 15.400 ×; 33.600 ×; 15.400 × (MILES, A.E.W.)

Scanned with OKEN Scanner

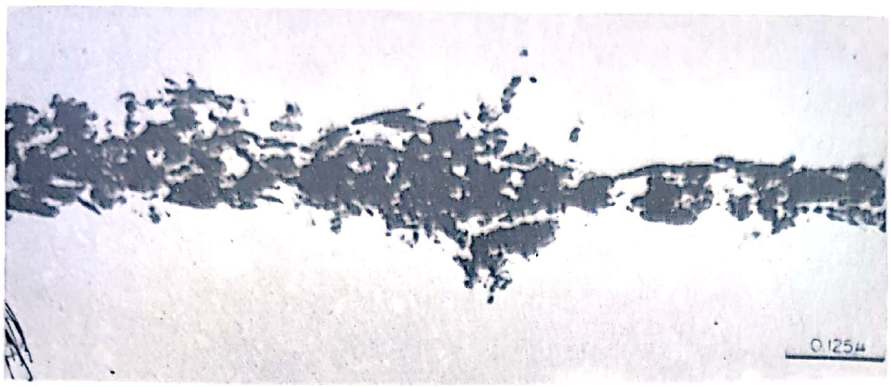

Fig. I.32. Relaţia dintre cristalele de hidroxilapatită şi colagen în preparate de fibre colagene izolate din omogenatul de dentină. Cristalele sînt orientate cu axul lung paralel cu axul lung al fibrelor. Alternanţa benzilor clare cu benzile întunecate. 138.200 × (MILES, A.E.W.)

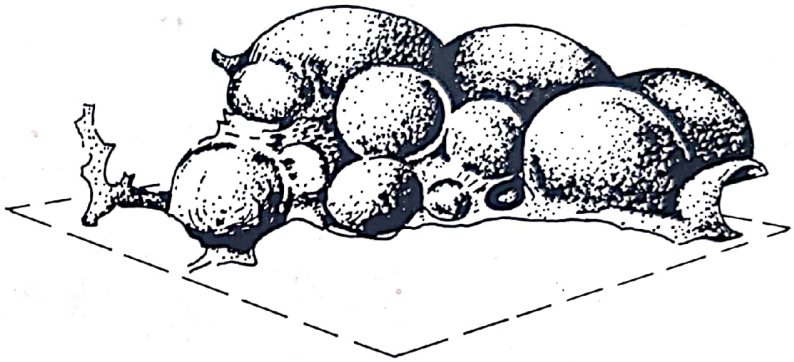

Fig. I.33. Reproducerea dentinei globulare cu spaţiile interglobulare (SCHUMACHER, G.H.)

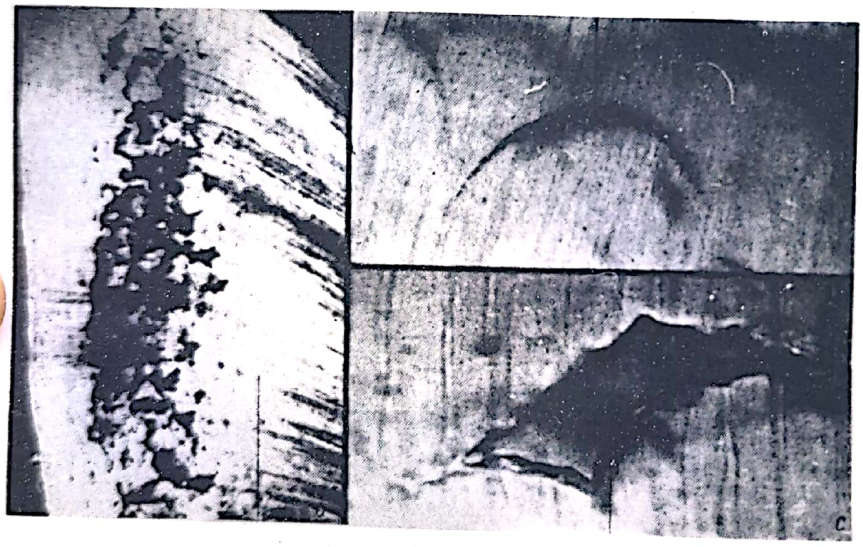

Fig. I.34. Stratul granulos Tomes. Spaţii interglobulare de formă semilunară. Dentina mineralizată. a — 42 ×; b, c — 200 × (SCHUMACHER, G.H.)

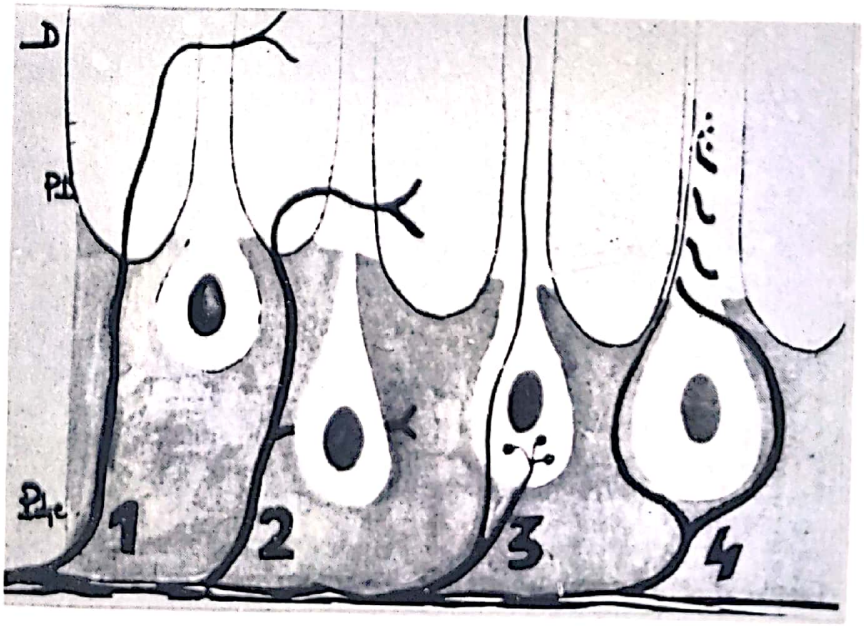

Fig. I.35. Reprezentarea diagramatică a teoriei lui Arwil. 1) fibrele se termină în dentină, după ce au traversat zona odontoblastică, 2) fibrele se termină în pulpă şi predentină, după ce au înconjurat odontoblastele, 3) fibrele se termină pe celule odontoblastice sau merg paralel cu prelungirile Tomes, 4) fibrele se rulează în jurul prelungirii odontoblastice (MIRANDA, M,. FAUCHE, A.)

Scanned with OKEN Scanner

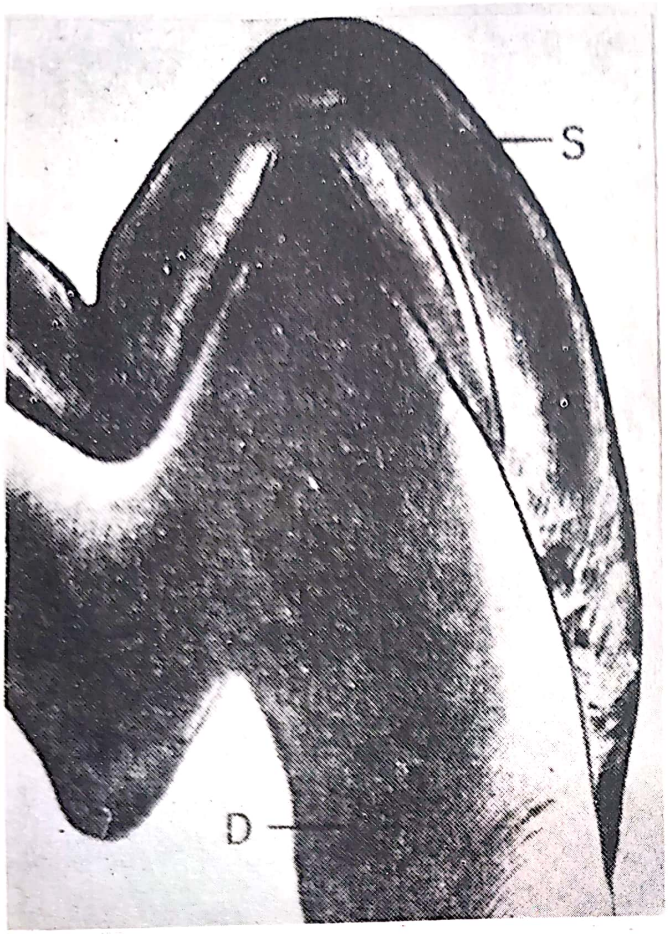

Fig. I.36. Smalţul şi dentina. Dinte uscat şlefuit.

Fig. I.37. Smalţul uman în lumină polarizată. Benzile Hunter — Schreger apar ca benzi alternante, întunecate şi clare. 230 × (MILES, A.E.W.)

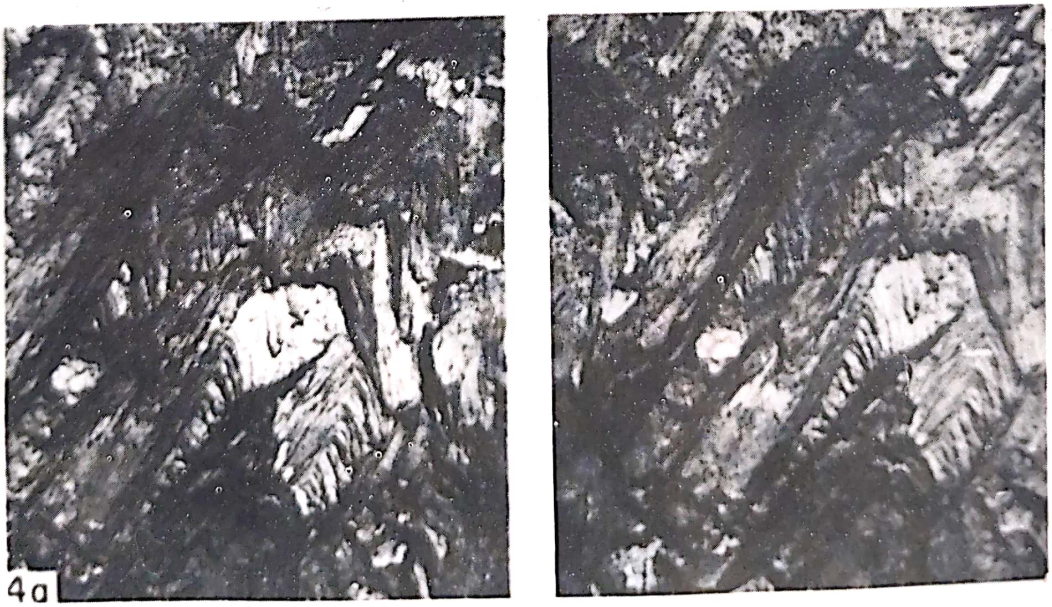

Fig. I.38. Smalţul uman mineralizat la nivelul benzilor Hunter — Schreger. I — margine stereo-electrono-microscopică care evidenţiază aranjamentul prismelor de smalţ. 3.800 ×. (MILES, A.E.W.)

Scanned with OKEN Scanner

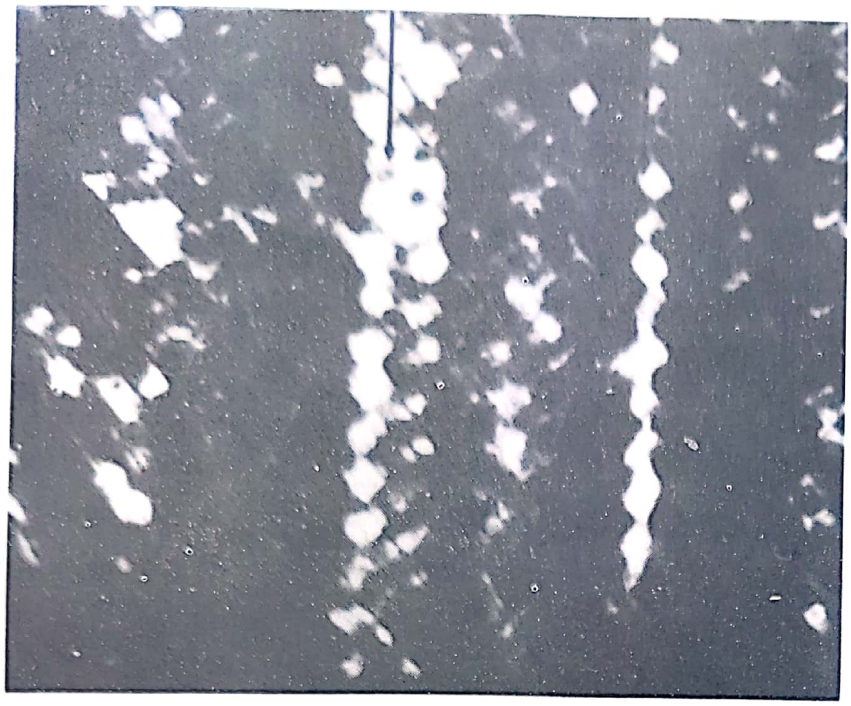

Fig. I.39. Smalţ uman. Secţiunea indică prezenţa, la nivelul prismelor, a segmentelor întunecate şi a celor clare, ca urmare a constituirii striaţiilor transversale. 546 ×. (MILES, A.E.W.)

Fig. I.41. Smalţ uman de la un molar de lapte decalcificat. Lamela de smalţ este ramificată; în jur, matricea organică amorfă. 28.825 ×. (SCHUMACHER, G.H.)

Fig. I.40. Smalţ uman. Smocuri care se extind de la joncţiunea smalţ-dentină. 230 ×. (MILES, A.E.W.)

Fig. I.42. Smalţ de la un premolar uman. Măciuca cu material organic. 15.450 ×. (SCHUMACHER, G.H.)

Scanned with OKEN Scanner

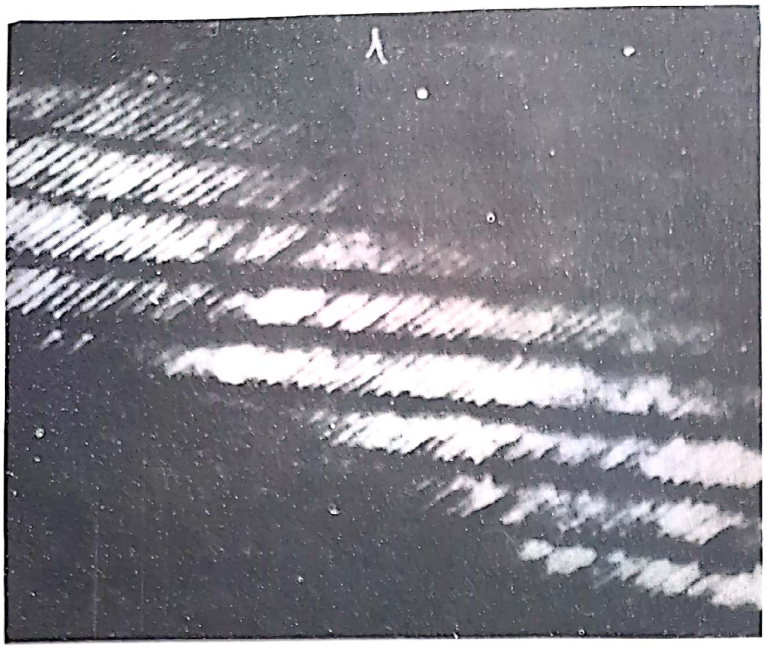

Fig. I.43. Smalţ uman. Liniile de creştere Retzius (întunecate); între ele zone refrigerente de smalţ. 345 ×. (MILES, A.E.W.)

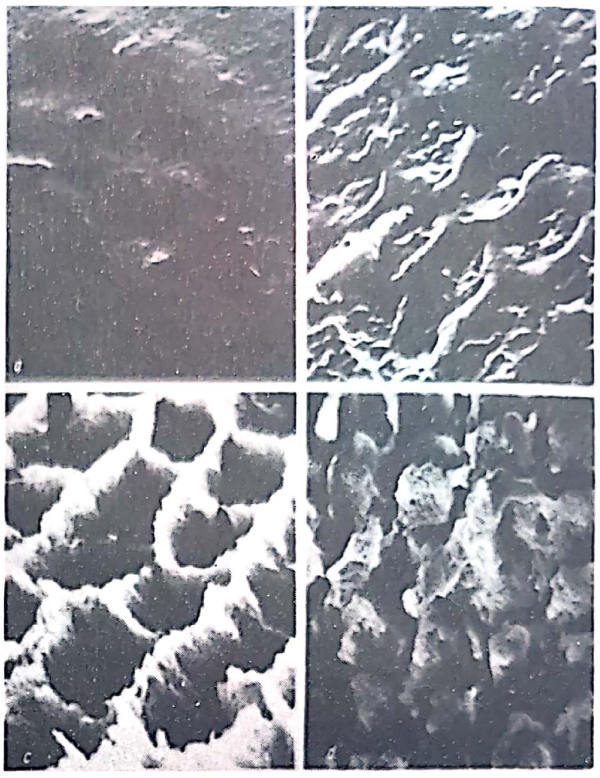

Fig. I.44. Smalţ uman aparţinînd unui dinte neerupt. *a—b* = perikymatii sub formă de valuri pe suprafaţa smalţului; *c—d* = imaginile suprafeţelor văzute la microscopul electronic de baleiaj (SCHUMACHER, G.H.)

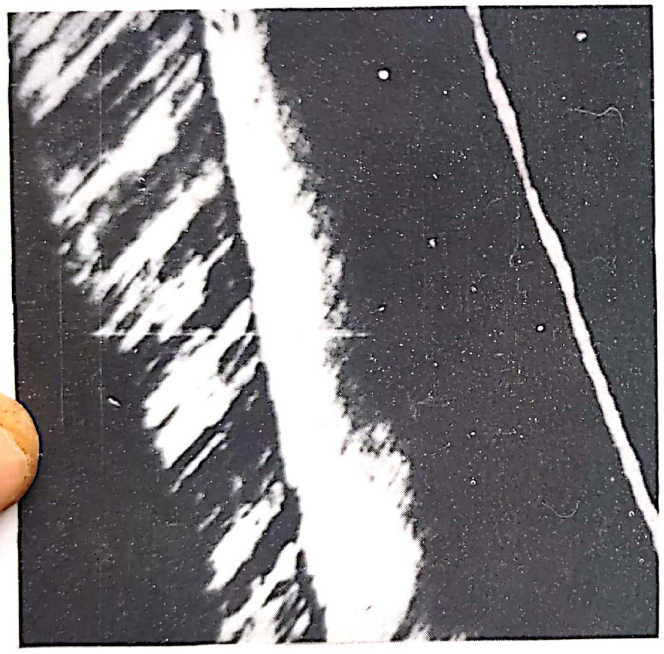

Fig. I.45. Smalţ uman aparţinînd unui dinte decidual. Linia neonatală Orban. Smalţul de partea dentinei (în stînga) este mineralizat omogen, în timp ce, smalţul prezintă spaţii interprismatice exprimate; joncţiunea smalţ-dentină este marcată printr-o linie pronunţat birefringentă. 300 ×. (MILES. A.E.W.)

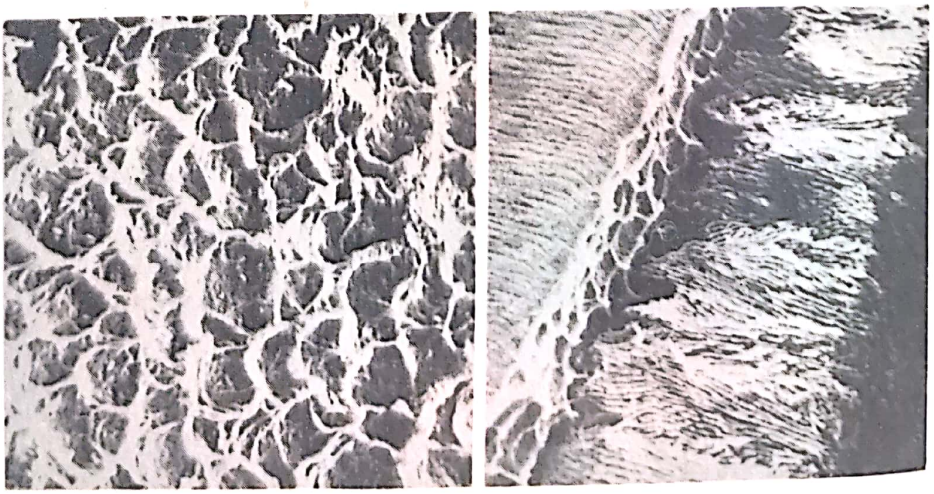

Fig. I.46. Limita smalţ-dentină. Convexităţi în formă de farfurie, vizibile după înlăturarea parţială a smalţului. Imagine la microscopul electronic de baleiaj (SCHUMACHER, G.H.)

Scanned with OKEN Scanner

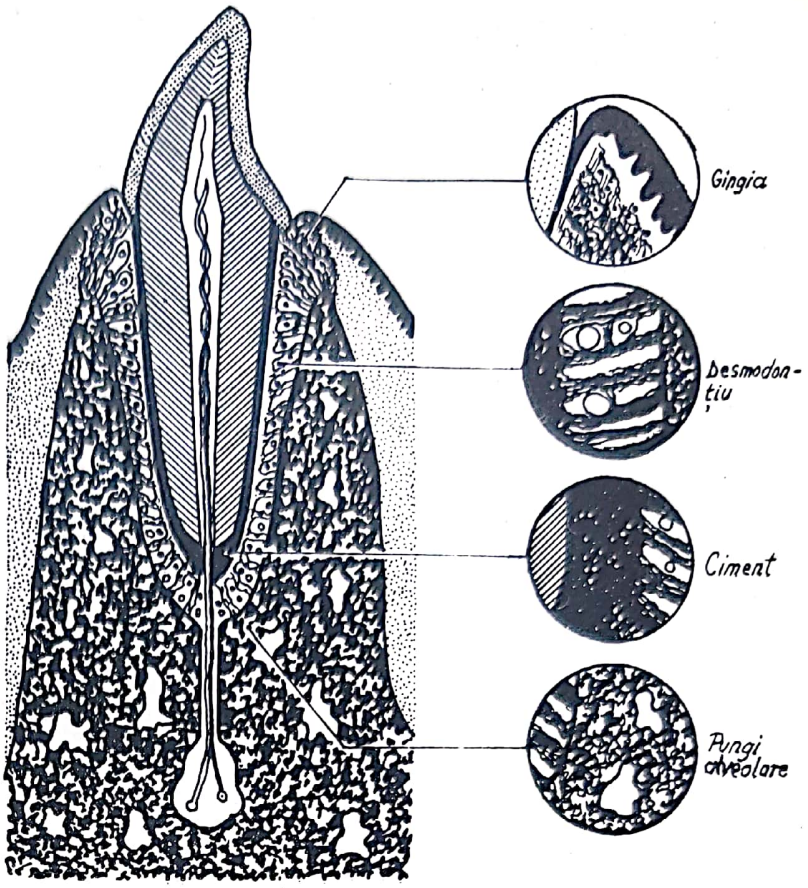

Fig. I.47. Organul dentar în secțiune longitudinală. Prezentarea țesuturilor parodonțiului, exemplificate prin cîte o secțiune sagitală a dintelui incisiv (SCHUMACHER, G.H.)

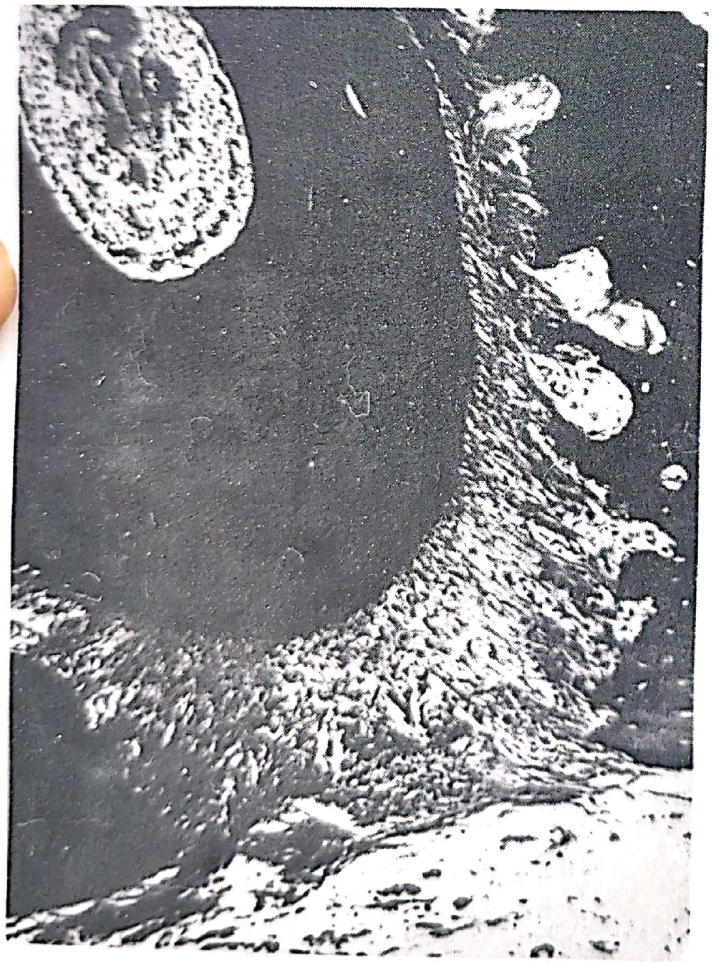

Fig. I.48. Organul dentar în secțiune transversală (Van GIESON, 200 ×.)

Fig. I.49. Cimentul calcificat. De la stînga la dreapta — ciment celular cu cimentocite; *ca* = ciment acelular; dentina, stratul granular Tomes. 160 ×. (SCHUMACHER, G.H.)

Scanned with OKEN Scanner

Fig. I.50. Fibre ligamentare alveolo-dentare din periodontul şobolanului. Aspect de grilă pliabilă a fibrelor ligamentare. 200 ×. (Van GIESON)

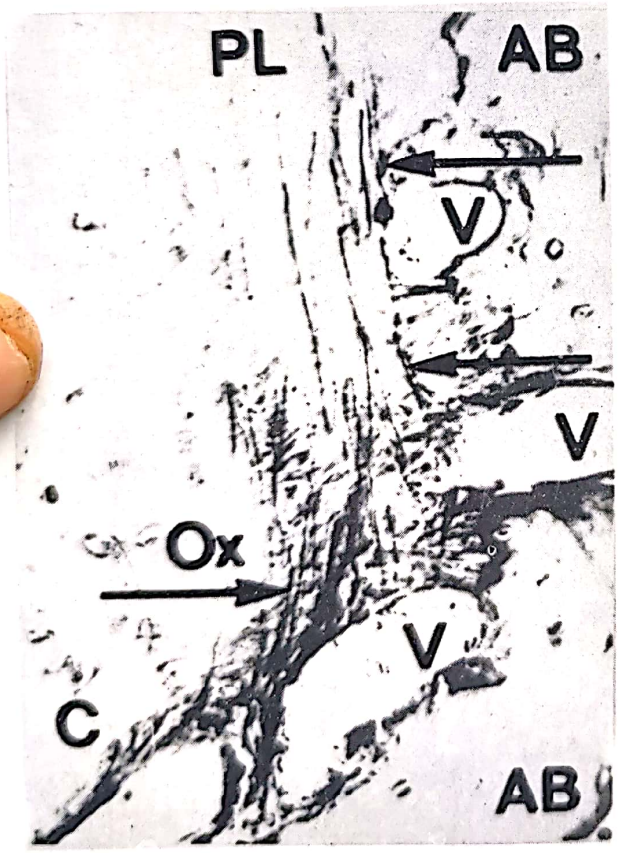

Fig. I.51. Fibre oxitalan în periodontul de şoarece. Săgeţile indică fibre oxitalan care se fixează pe pereţii vaselor. Ox = fibre oxitalan; V = venă; PL = ligamentul periodontal; C = cimentul; AB = osul alveolar. Monosulfat aldehidă, fuxină, lumină verde. 250 × (SIMS, M.R.)

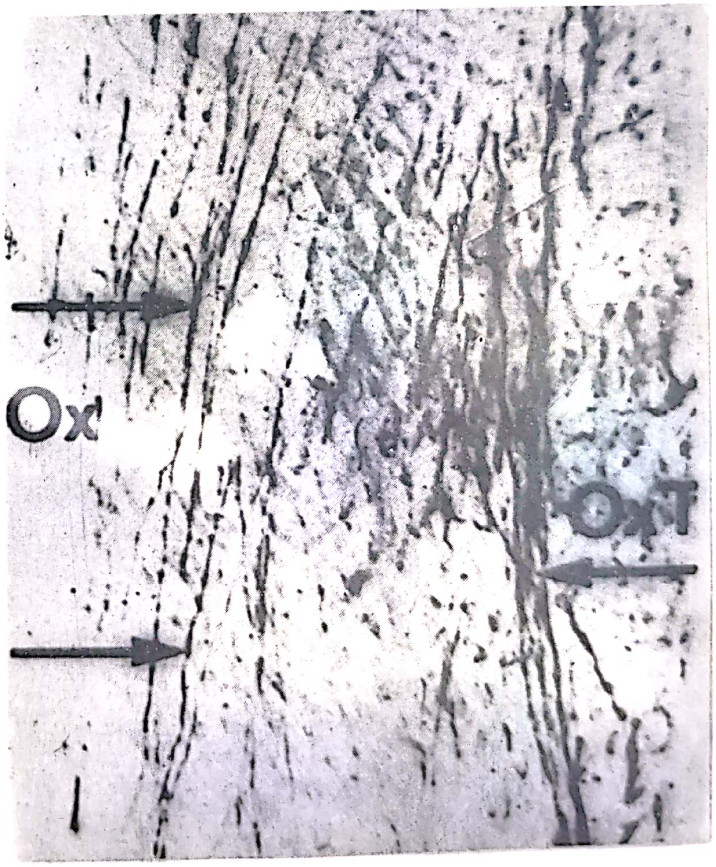

Fig. I.52. Fibre oxitalan. Ox = fibre oxitalan ramificate; OxT = tracturi oxitalan. 250 × (SIMS, M.R.)

Scanned with OKEN Scanner

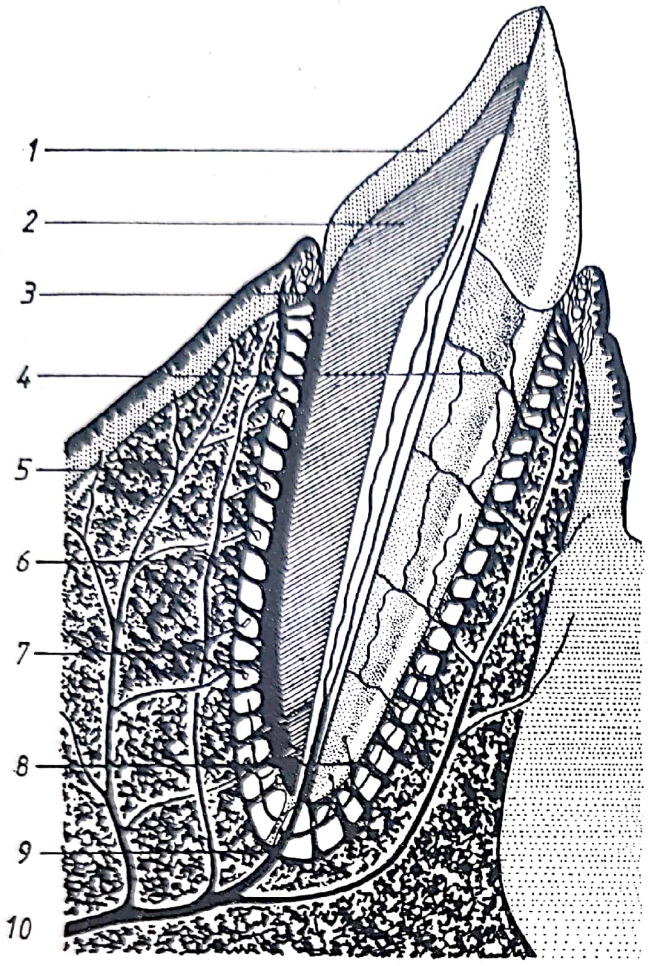

Fig. I.53. Vascularizaţia dintelui şi parodonţiului la un incisiv superior uman. 1) smalţ, 2) dentină, 3) ciment, 4) artera parodontală circulară, 5) artera dentară, 6) ramuri interalveolare, 7) ramuri alveolare perforante, 8) ramuri parodontale longitudinale, 9) artera dentară, 10) artera alveolară (SCHUMACHER, C.H., SCHMIDT, H.)

Fig. I.55. Epiteliul gingival. Secţiune transversală. 1) melanocite în stratul bazal; reacţia Dopa, 2) două melanocite în stratul bazal. Impregnaţie argentică (SQUIER, C.A.)

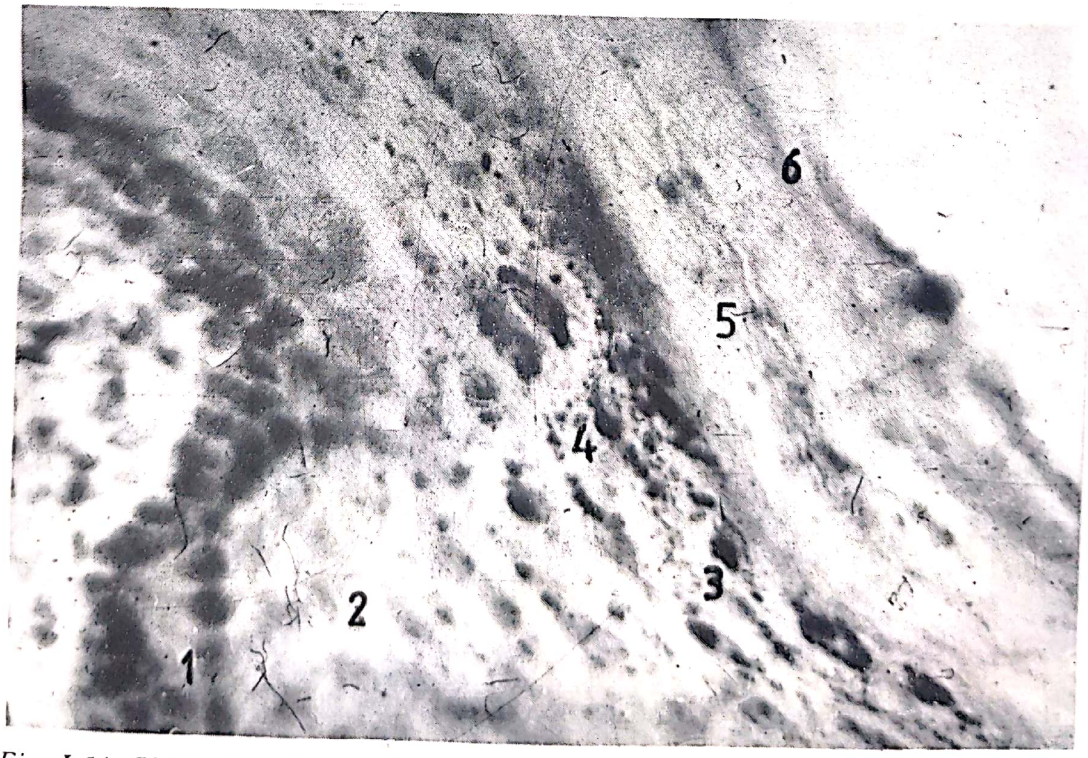

Fig. I.54. Gingie de şobolan. Secţiune longitudinală prin epiteliu. 1) strat bazal, 2) strat spinos, 3) strat granulos, 4) granule de keratohialină, 5) stratul lucid 6) stratul cornos. Hematoxilină eozină. 100 ×.

Scanned with OKEN Scanner

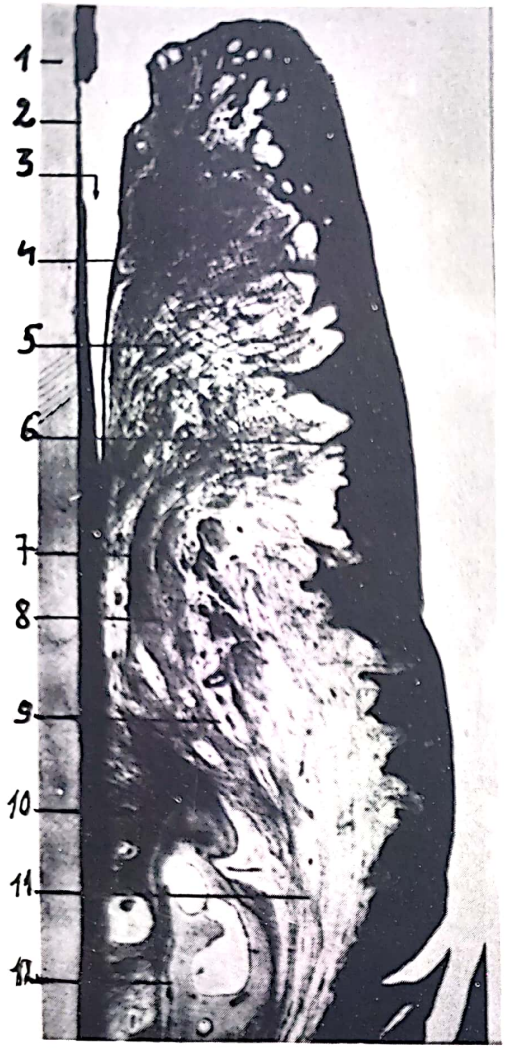

Fig. I.56. Gingia papilară. Secţiune sagitală. 1) dentina, 2) smalţul, 3) punga gingivală, 4) epiteliul marginal intern, 5) papila gingivală, 6) epiteliul marginal extern, 7) fibre circulare, 8) fibre interdentare încrucişate, 9) fibre alveolodentare marginale,10) fibre alveolodentare interdentare, 11) fibre alveologingivale, 12) osul alveolar (SCHUMACHER, C.H., SCHMIDT, H.)

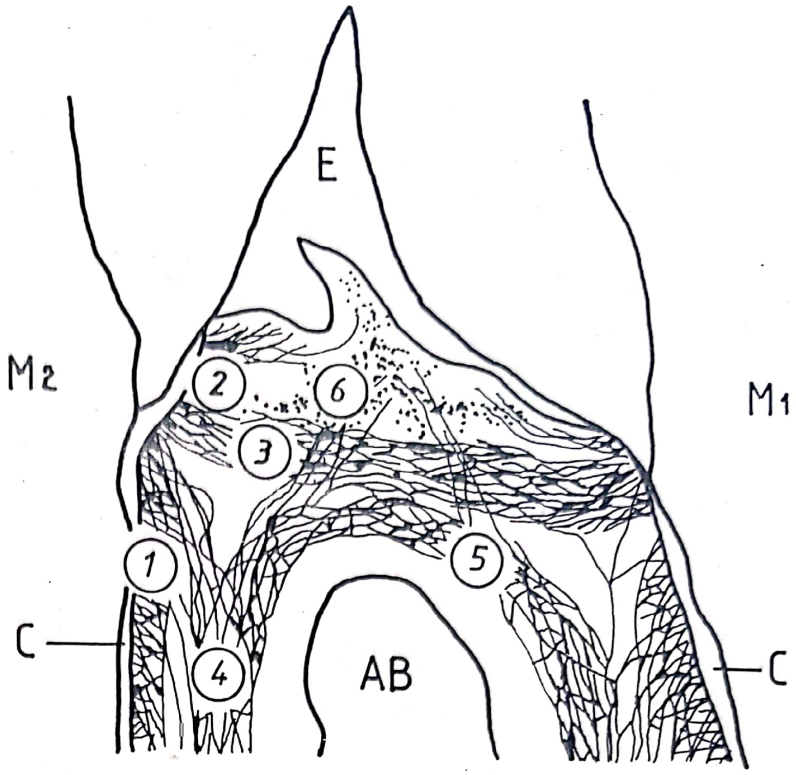

Fig. I. 57. Diagrama principalelor grupe ale fibrelor oxitalan din gingie. AB = osul alveolar; C = cimentul; E = epiteliul; M_1 şi M_2 molarul 1 şi 2 (SIMS, M.R.)

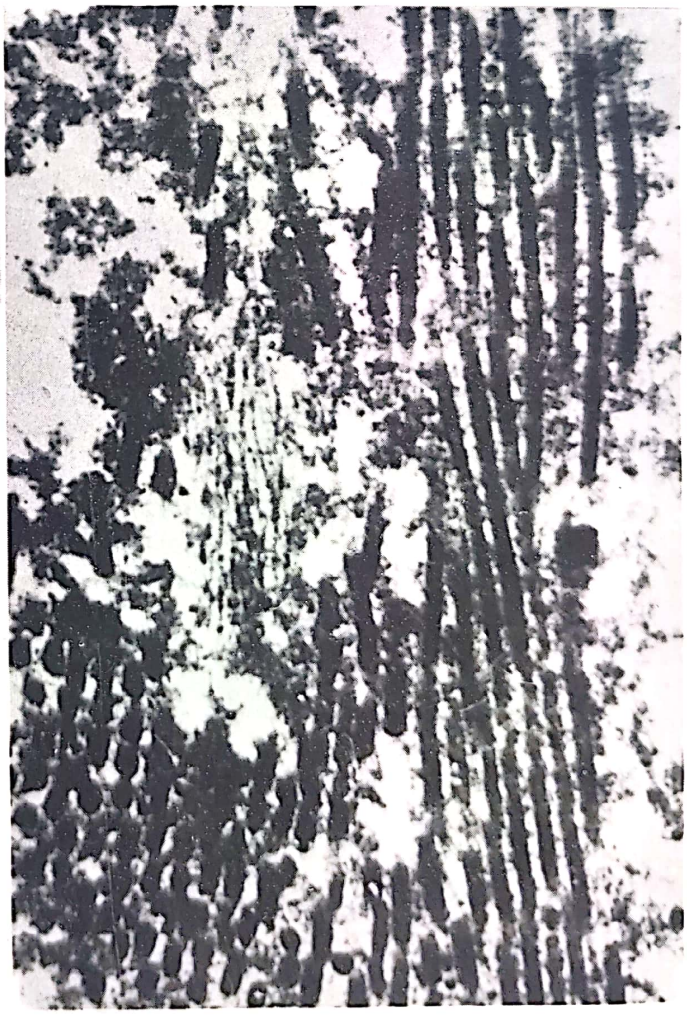

Fig. I.58. Fascicule de microfibrile a căror direcţie este paralelă cu cea a fibrelor colagene. 63.600 × (KEREBEL, B)

Scanned with OKEN Scanner

Fig. I.59. Gingia umană. Prezența calciului în granulele de keratohialină Sodiu — alizarin sulfat (CONHEM, L.)

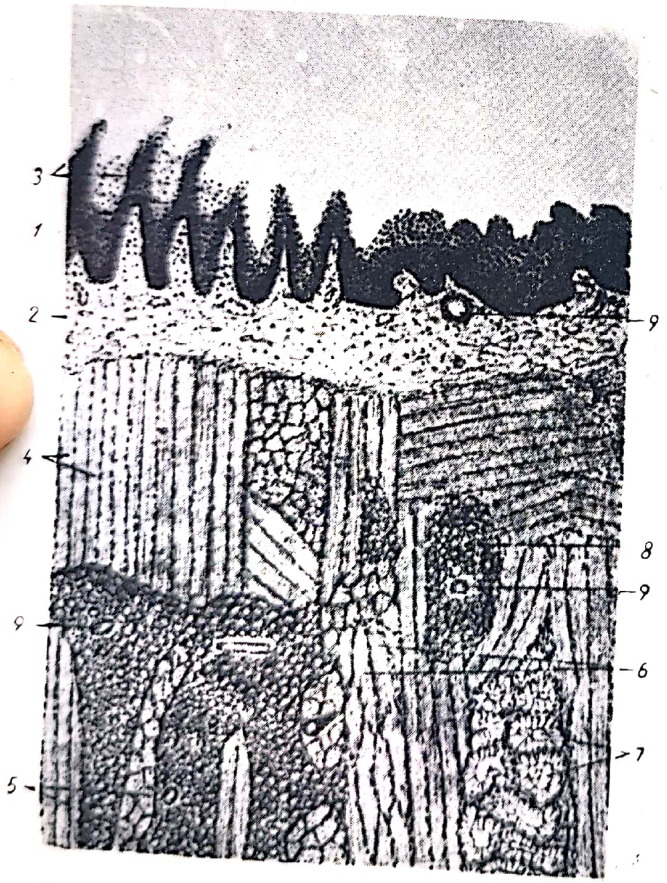

Fig. I.60. Limba. 1) epiteliul stratificat pavimentos, 2) corion, 3) papile filiforme, 4) mușchi striați secționați longitudinal, 5) mușchi striați secționați transversal, 6) mușchi striați oblic, 7) glande salivare mucoase, 8) glande salivare seroase, 9) canal excretor (GOLDSTEIN, M., RIVENZON, A.)

Fig. I.61. Mucoasa lingual nekeratinizată de pe fața ventrală a limbii (GREEP, R.O., WEISS, L.)

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 1.62. Limba. Reprezentarea în spaţiu a unui fragment microscopic. 1) papile caliciforme, 2) şanţ circular, 3) corpusculi gustativi, 4) papile fungiforme, 5) papile filiforme, 6) epiteliu, 7) corion, 8) glande salivare mucoase, 9) glande salivare seroase, 10) muşchi striat secţionat longitudinal, 11) muşchi striat secţionat transversal, 12) vas sanguin (GOLDSTEIN, M., RIVENZON, A.)

Fig. 1.63. Papilă circumvalată. Secţiune verticală. 1) papilă circumvalată, 2) epiteliu, 3) corion, 4) papile secundare, 5) corpusculi gustativi, 6) glande seroase. 7) orificiul glandelor seroase, 8) glande mucoase, 9) muşchi striaţi, 10) fascia linguală, 11) venă, 12) nerv cu celule ganglionare. 25 ×. (GREEP, R.C.)

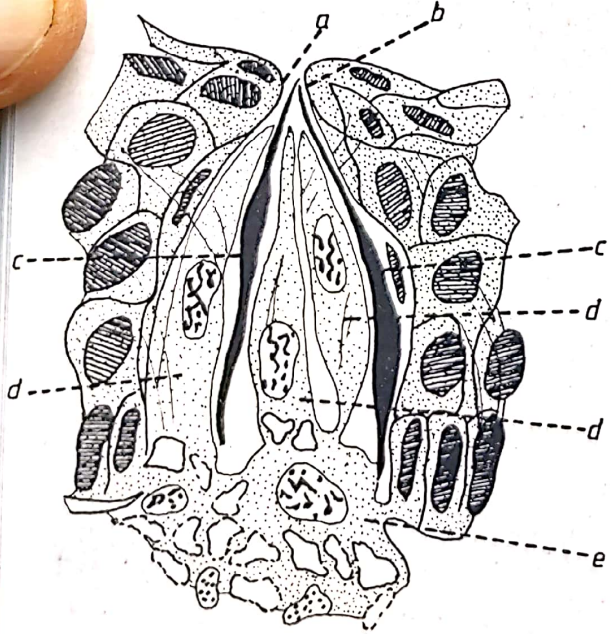

Fig. 1.64. Mugure gustativ. Schemă. a = por gustativ, b = bastonaş gustativ, *c* = celulă gustativă, *d* = celulă de susţinere, e = celulă bazală (CRIŞAN, C.)

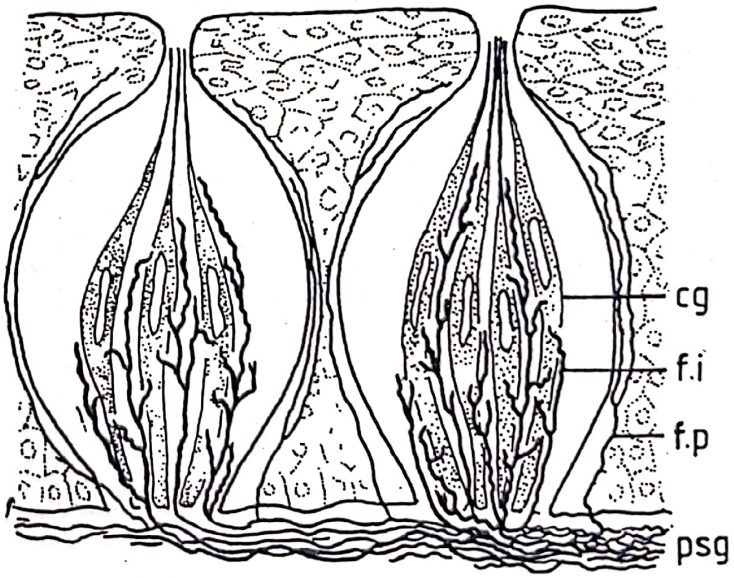

Fig. 1.65. Terminaţii nervoase din doi muguri gustativi. Cg = celulă gustativă, fi = fibre intragemale, fp = = fibre perigemale, psg = plex subgemal. Impregnaţie cu nitrat de argint. (CRIŞAN, C.)

Scanned with OKEN Scanner

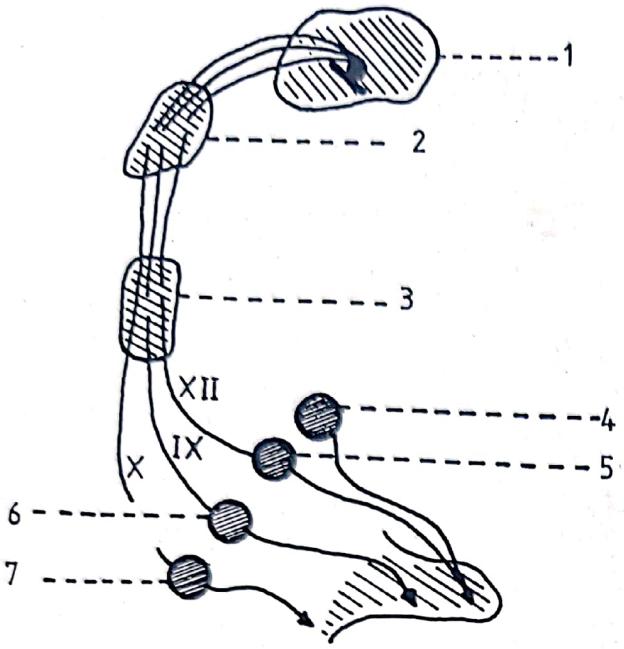

Fig. I.66. Schema căilor nervoase ale gustului. 1) scoarţa parietală; 2) nucleul talamic central postero-median, 3) nucleul fasciculului solitar, 4) ganglionul semilunar Gasser, 5) ganglionul geniculat, 6) ganglionul Ehrenritter, 7) ganglionul jugular (MILOŞESCU, P.)

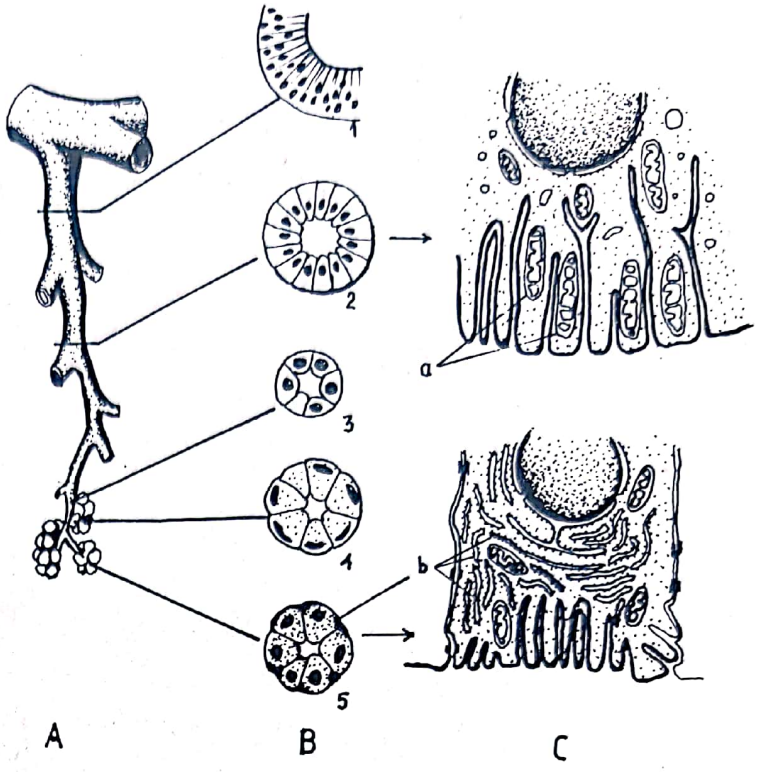

Fig. I.67. Glanda salivară. Diagrama structurii microanatomice (A); optic microscopică (O); electrono-microscopică (C) a componentelor parenchimului glandular. 1) canal interlobular, 2) canal striat Flüger, 3) canal intercelular Boll, 4) acin mucos, 5) acin seros; a) striaţiile din citoplasma celulelor canalelor striate, datorate invaginării membranei plasmatice şi alinierea mitocondriilor la nivelul compartimentelor citoplasmatice, b) reticulul endoplasmic rugos, abundent, situat la baza celulelor seroase (RANCOW, R.M.)

Fig. I.68. Glandă parotidă umană. a) canalul striat Flüger, b) celule secretoare, c) striaţiuni bazale din celulele secretoare (GREEP, R.O.)

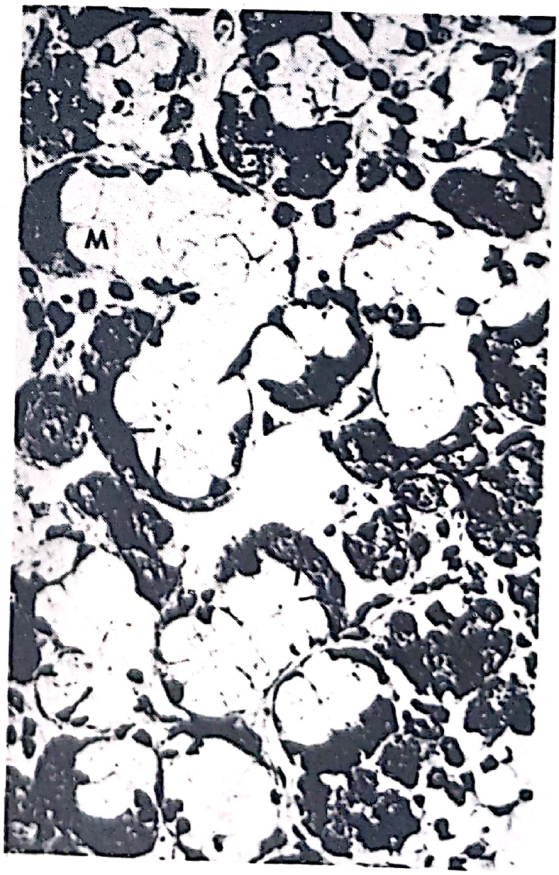

Fig. I.69. Glandă submaxilară umană. M = celule mucoase. Săgeţile indică celulele seroase semilunare din tubii micşti (GREEP, O.)

Scanned with OKEN Scanner

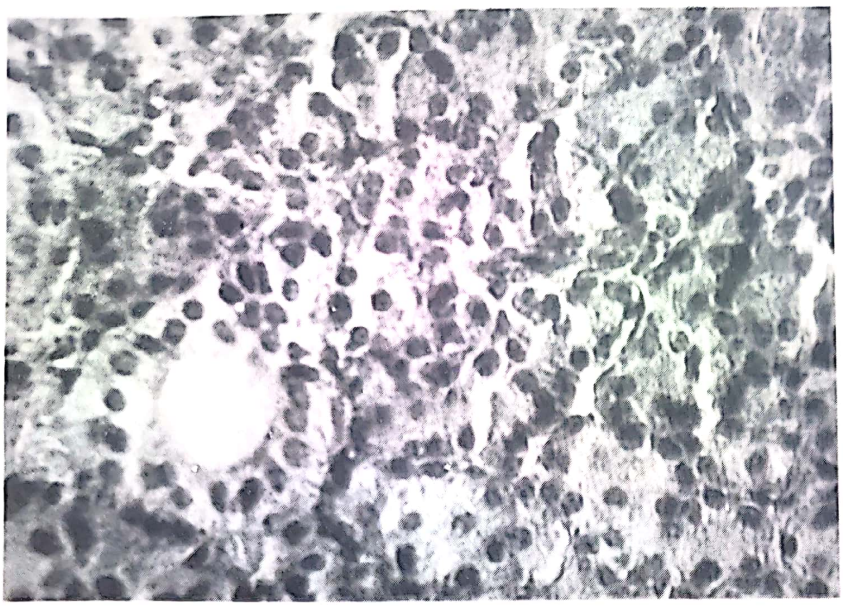

Fig. I.70. Şobolan mascul. Porţiunea seroasă a glandei submaxilare. Micrografie. Hematoxilină eozină. Oc. 10, Ob. 20.

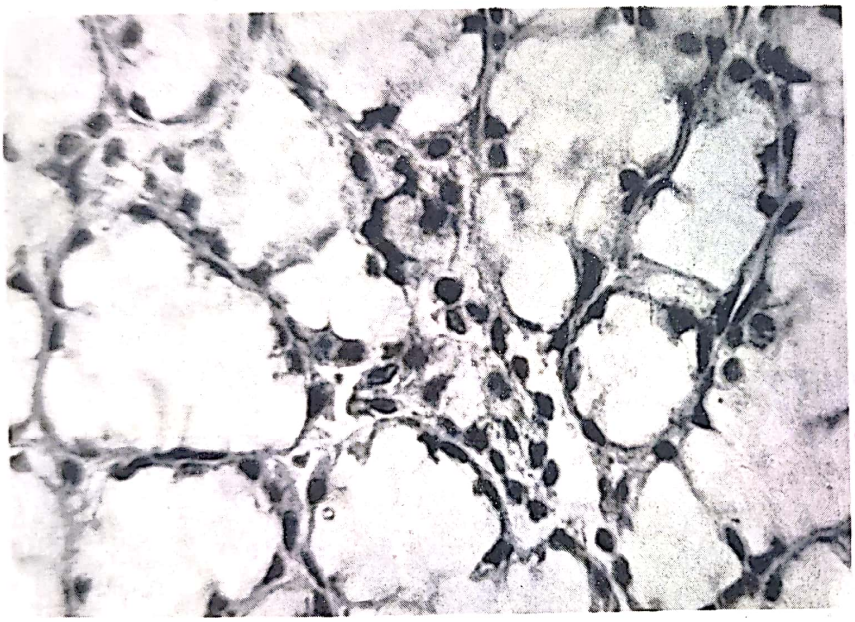

Fig. I.71. Şobolan mascul. Porţiunea mucoasă a glandei submaxilare. Microfotografie. Hematoxilină eozină. Oc. 10, Ob. 20

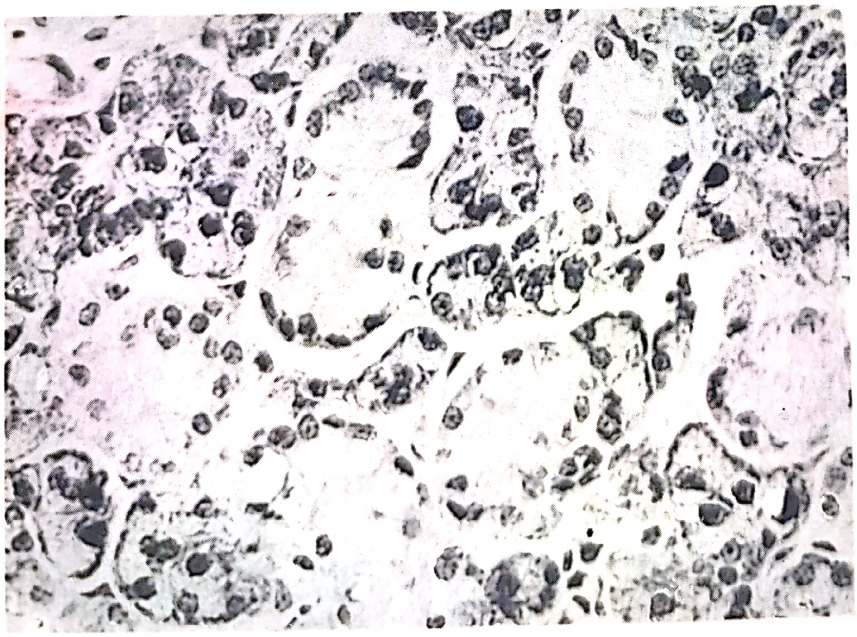

Fig. I.72. Şobolan mascul. Porţiunea heterocrină a glandei submaxilare. Hematoxilină eozină. Oc. 10, Ob. 20

Scanned with OKEN Scanner

PERIODONTUL

Periodontul este spaţiul conjunctiv care separă rădăcina dintelui de osul alveolar; acest spaţiu realizează o legătură articulară de natură sindosmotică care fixează dintele de osul maxilar şi în cadrul căreia mişcările dintelui sînt posibile dar limitate. Periodontul reprezintă o structură complexă, bine diferenţiată pentru a permite dintelui să suporte încărcăturile masticatorii.

Periodontul se mai numeşte şi „desmodont". Denumirea de „membrană periodontală" a fost abandonată, deoarece nu corespunde structurii.

Din punct de vedere anatomic, periodontul este un manşon de grosime variabilă după dinte, după nivelul considerat şi după vîrstă. Această grosime este cuprinsă între 0,11—0,40 mm (56).

Periodontului îi corespunde un spaţiu periodontal. Lărgimea spaţiului variază nu numai de la un subiect la altul sau de la un dinte la altul, dar chiar şi în jurul aceluiaşi dinte, după nivelul la care este privit. Cea mai îngustă parte a spaţiului o găsim ceva mai jos de mijlocul rădăcinii clinice a dintelui, ca urmare a faptului că, acest loc reprezintă punctul de rotire a dintelui în cazul mişcărilor oscilante. Vîrful rădăcinii, oscilînd ca o pendulă, determină lărgirea spaţiului în zona apicală şi marginală; astfel, periodontul apical şi cel marginal prezintă lărgimile maxime. Creşterea dimensiunii periodontului apical are loc şi ca urmare a înregistrării unor forţe verticale de către dinte şi fixarea acestuia în alveolă.

Cercetările efectuate de PONOMAREVA /53/ arată că, în zona dinţilor care nu posedă antagonişti, spaţiul periodontal se îngustează.

Periodontul este constituit din ligamentul alveolo-dentar, din ţesut conjunctiv bogat în fibre şi celule, situat în spaţiile libere dintre fasciculele ligamentare, vase şi nervi.

Periodontul reprezintă o regiune de un mare interes funcţional, el îndeplinind rol mecanic, nutritiv şi senzorial.

Ligamentul alveolo-dentar. Ansamblul fibrelor colagene care unesc dintele cu osul alveolar formează ligamentul alveolo-dentar. Fasciculele ligamentare se fixează prin fibre Sharpey, pe de-o parte în ciment, pe de altă parte — în compacta osului alveolar. Pe secţiunea orizontală, la dinţii cu o singură rădăcină se poate observa că fibrele colagene se răspîndesc radiar, dar ele nu sînt perpendiculare, nici pe suprafaţa dintelui şi nici pe suprafaţa osului alveolar, ci sînt oblice, puţin tangenţiale în raport cu cele două suprafeţe; această orientare le permite să reziste faţă de forţele care determină mişcări de rotaţie.

Fibrele sînt aranjate în fascicule groase, se încrucişează şi se împletesc sub formă de grilă pliabilă; între ele se găsesc spaţii ovale care conţin ţesut conjunctiv lax, vase şi nervi (Fig. I.50). Cînd fibrele ligamentare se tumefiază, ele se întind asemănător corzilor unei viori.

După SCUMACHER /64/, ligamentele alveolo-dentare se împart în patru categorii: fibre alveolo-dentare marginale, fibre alveolo-dentare intermediare care sînt cele mai numeroase, fibre alveolo-dentare apicale, fibre alveolo-dentare ale bifurcaţiilor.

Scanned with OKEN Scanner

SEVERINEANU /65/ împarte fibrele ligamentare alveolo-dentare în două mari categorii: principale și secundare.

Fibrele principale sînt cele care realizează articulația dento-alveolară. După direcția lor, fibrele pot fi diferențiate în următoarele grupe: — fibre transseptale, — fibre marginale, — fibre orizontale, — fibre oblice, — fibre apicale.

Fibrele transseptale leagă cimentul subcervical a doi dinți învecinați, trecînd peste septurile alveolare interdentare. Ele realizează o solidarizare a întregului șir dentar al fiecărei arcade dento-alveolare. Sînt refăcute rapid, după procesele destructive de natură traumatică, infecțioase și postoperatorii.

Fibrele marginale au o direcție oblică, în sens coronaro-apical, legînd cimentul cervical de creasta marginală alveolară. Ele se opun, alături de fibrele apicale, la mișcările de scoatere a dintelui din alveolă, la cele de lateralitate și de rotație a dintelui.

Fibrele orizontale se dispun în unghi drept pe întreaga suprafață a rădăcinii, făcînd legătura între ciment și osul alveolar. Au același rol ca și fibrele ligamentare marginale.

Fibrele oblice sînt cele mai numeroase și mai rezistente. Se inseră cu un capăt în osul alveolar, apoi iau direcția spre apex și cu celălalt capăt se fixează pe ciment, în apropierea apexului. Aceste fibre realizează un veritabil „hamac" care susține dintele. Funcția lor constă în a prelua forțele verticale de presiune care tind să înfunde dintele în alveolă și să le transforme în forțe de tracțiune dispersată pe întreaga compactă alveolară internă.

Fibrele apicale leagă cimentul regiunii apicale de osul alveolar apical. Au o direcție oblică sau verticală. Se opun mișcărilor de scoatere și de rotație ale dintelui.

Fibrele secundare sînt componente ale țesutului conjunctiv interstițial; ele sînt dispuse alături de fibrele principale, fără o orientare precisă.

STALLARD și CARNEIRO /c. 65/ au descris un plex intermediar caracteristic mamiferelor. După autorii citați, fibrele ligamentare nu parcurg întreg spațiul dintre os și ciment; există un segment alveolar și altul cimentar, unite prin segmentul intermediar; acesta ar fi plasat în apropiere de mijlocul distanței dintre inserția osoasă și cea cimentară a fibrelor.

WESTEL (c. 64) a studiat structura funcțională a periodontului la primate, carnivore și rumegătoare, stabilind forme de adaptare ale periodontului față de mecanismul masticator. El împarte desmodontul în trei zone: zona externă, învecinată cu osul alveolar, zona medie și zona externă, alăturată cimentului.

La carnivore, fibrele colagene formează o rețea cu ochiuri și unghiuri ascuțite, în zona medie fiind prezente vase sanguine. La rumegătoare, rețeaua fibrilară prezintă ochiuri mult mai mari, vasele sanguine fiind adăpostite în zona externă și internă.

Pe baza cercetărilor efectuate de MIZL, absența funcției dentare, în lipsa antagonistului, determină atrofia fasciculelor ligamentare; ele devin subțiri și delimitează spații largi, cu țesut conjunctiv nediferențiat.

Scanned with OKEN Scanner

Exacerbarea funcției, dimpotrivă, aduce după sine proliferarea fasciculelor ligamentare, ele se densifică, și includ spații mici cu vase sanguine.

La vîrstnici are loc, de asemenea, atrofia pronunțată a fibrelor ligamentare, cu dediferențierea lor, orientarea paralelă cu suprafața cimentului sau înlocuirea lor prin țesut fibros tînăr.

Sub influența unor factori nefavorabili, fizici (radiații), chimici (alcool, metale grele etc.) se produc leziuni ale ligamentului care pot duce la liză, mobilizarea și căderea dinților /CRISTEA M./. În diabet, reumatism și alte afecțiuni, ligamentele dintelui pot fi resorbite complet. În silicoză, dimpotrivă, bioxidul de siliciu induce proliferarea ligamentelor alveolo-dentare și hipercimentoza /CRISTEA M./.

REMODELAREA LIGAMENTULUI PERIODONTAL

Peste 50—75% din țesutul conjunctiv moale al periodontului a fost găsit ca fiind colagen /3, 6, 8/.

Mecanismul prin care un țesut normal, bogat în colagen, se menține — este încă incert. Prin „menținere" se înțelege modul de înlăturare specific al fibrelor colagene nefuncționale și înlocuirea lor cu colagenul nou-sintetizat. În periodont, numai fibrele colagene ferm stabilizate și pe deplin funcționale pot fi reținute în ligamentul periodontal. Aceste fibre sînt ancorate prin fibrele Sharpey în compacta osului alveolar și în ciment. Dar, între ele pot exista și fibre neancorate care rezultă prin rupere în timpul masticației; în ocluzia traumatică, în remodelarea osului alveolar, în erupție, în deplasarea (deviația) ortodontică, precum și în alte împrejurări, rezultă un astfel de fenomen. Astfel, ligamentul periodontal necesită o permanentă remodelare.

În procesul remodelării, un prim rol s-a acordat factorului specific, colagenaza care intervine în mecanismul de control al ciclului țesutului conjunctiv, în condiții normale și patologice. Este vorba de colagenaza de mamifer, pe care CHRISTNER /9/ a identificat-o în ligamentul periodontal uman.

A fost stabilită o corelație pozitivă între activitatea enzimei și gradul inflamației în boala periodontală. Colagenaza fiind prezentă, atît în periodontul normal, cît și în cel patologic, se presupune și prezența unor inhibitori ai enzimei.

Originea colagenazei este multiplă: extracelulară și celulară. Se apreciază că, fibroblaștii, leucocitele polimorfonucleare și macrofagele au un conținut apreciabil de colagenază.

Bilanțul altor cercetări, efectuate în domeniul remodelării ligamentului periodontal, tind să dovedească, că fibroblaștii joacă rolul unor elemente cheie în menținerea ligamentului.

Fibroblaștii se dovedesc a fi mai mult decît niște celule secretoare de colagen; ele sînt entități dinamice, capabile de migrație, fagocitoză și degradarea colagenului polimerizat; fibroblaștii sînt responsabili pentru resorbția colagenului care are loc în timpul remodelării ligamentului periodontal.

Scanned with OKEN Scanner

Precizarea acestei funcții a fibroblaștilor are la bază investigații care au pus în evidență prezența fibrelor colagene în citoplasma celulelor. TEN CATE (c. 20) a fost primul care a demonstrat distribuția colagenului în fibroblaștii țesutului conjunctiv bucal. Acestuia i s-a opus ideea că este vorba de macrofage care au fagocitat fibrile colagene. Era greu să se admită că degradarea fibrelor colagene poate avea loc în fibroblaști, locul de sinteză a colagenului.

LIESTGARTEN și GARANT /20/ au susținut ideea lui TEN CATE. Astfel, GARANT, realizînd boala periodontală la șobolanii infectați cu Actinomices naestiendi, a constatat prezența colagenului în fibroblaștii din gingie și ligamentul periodontal. În vecinătatea osteoclastelor, numărul fibrilelor incorporate este mult mai mare.

Observații asemănătoare au fost făcute și de RIFFKIN și HAIJL /60/. După DEPORTER /14/, fibroblaștii ligamentului periodontal fagocitează fibrilele colagene extracelulare și le depozitează în aparatul lor vacuolar. GARANT /20/ imaginează un mecanism care reprezintă o formă modificată a fagocitozei. Astfel, fibroblaștii au capacitatea de a migra de-a lungul fibrelor colagene care servesc și ca suport pentru extinderea și retracția psudopodelor; substratul mișcării îl constituie microfilamentele intracitoplasmatice cu proprietăți contractile.

Atașarea, prin contracție, a fibroblastului de o fibrilă neancorată, poate să determine înglobarea acesteia în citoplasmă. Fibrila înglobată suferă digestia prin fuzionarea ei cu lizozomul care eliberează enzime. Astfel, capătul proximal al fibrelor este supus unei degradări enzimatice, în timp ce capătul distal este localizat în spațiul extracelular.

În prelungirile fibroblaștilor s-au observat, de asemenea, f a g o z o m i cu conținut de colagen. S-a crezut că procesul remodelării are loc numai în partea centrală a ligamentului periodontal; dar, adesea, au fost observate prelungiri fibroblastice sau celule întregi atașate de suprafața cimentului sau de cea a osului alveolar, atribuindu-li-se rol în remodelare la nivelul porțiunilor periferice ale fibrelor ligamentare.

În periodont, în afara fibrelor colagene, mai sînt prezente și fibre elastice și fibre oxitalan.

Fibrele elastice. Cantitatea și repartiția elementelor elastice este mult controversată. LOPEZ /35/ descrie fibre elastice tipice numai în pereții vasculari. O situație asemănătoare este comunicată de FULLMER /19/. WRIGHT (75) semnalează existența unor fibrile preelastice fără inserție pe suprafețe dure. MIAKE /40/, cercetînd periodontul dinților deciduali, notează, în unele cazuri, lipsa elementelor elastice; în alte cazuri, este semnalată prezența lor în cantități mici, sub forma unor elemente fine; este notată chiar și prezența lor în cantitate apreciabilă și cu elemente de dimensiuni variabile. Această ultimă situație se caracterizează și prin variații zonale: fibre scurte și ondulate — în zona cervicală, fibre lungi — în zona centrală, fibre dense periapical și pe toată suprafața cimentului, care se intercalează printre fibrele Sharpey și se fixează pe suprafața solidă.

Elementele se dispun izolat sau grupate. Pot forma „ghemuri".

Fibrele oxitalan. Sînt elemente relativ recent descoperite de către FULLMER și LILLIE (1958), la animale de laborator (șoareci, șobolani, cobai, iepuri) și la om. Nu se cunoaște perioada în care apar, dar este

Scanned with OKEN Scanner

sugerată prezența lor în timpul dezvoltării dintelui; pe măsura formării dintelui, fibrele oxitalan proliferează lateral de teaca epitelială Hertwig. Fibrele oxitalan reprezintă entități reale, care nu trebuie confundate cu fibrele elastice imature (3).

CARMICHEL, FULLMER, SIMS /8/ sintetizează date cu privire la conexiunile fibrelor oxitalan la șoarece. După SIMS /66/, ele se extind de la joncțiunea smalț — ciment, la vasele adiacente osului alveolar (Fig. I.51).

Aceste fibre au traiect vertical și ramuri intercomunicante care formează o rețea în jurul rădăcinii dintelui (Fig. I.52).

Tracturile periferice se extind spre vasele adiacente pereților alveolari, realizînd legături cu fibrele elastice din pereții vaselor (18, 30). Unele fibre se opresc la nivelul vaselor, altele ating tangențial pereții acestora, iar altele par să pornească de la nivelul structurilor elastice ale vasului, avînd traiect vertical sau chiar orizontal. O altă categorie de fibre realizează legături numai prin intermediul celor intercomunicante.

Topografia fibrelor nu relevă inserția directă a acestora pe osul alveolar. SIMS (66) este de părere că, ancorarea fibrelor oxitalan pe os este o falsă imagine datorită unghiului de secțiune fibră-os.

La șoarece, cele mai numeroase fibre, pe unitate de suprafață, se găsesc în regiunile transseptală și apicală. După FULLMER /18/, densitatea maximă a fibrelor se găsește în regiunea transseptală, în cea a periodontului mijlociu și a periodontului apical al dinților temporari. GOGGINS (c. 66) precizează lipsa elementelor în ciment.

Funcția fibrelor oxitalan nu a fost pe deplin lămurită pînă în momentul de față. Faptul că fibrele oxitalan nu se inseră pe osul alveolar, sugerează ideea că ele nu au un rol mecanic propriu-zis în susținerea dintelui în alveola sa, asemănător fibrelor colagene.

După datele furnizate de FULLMER (18), funcția lor pare mai apropiată de cea a fibrelor elastice.

Cercetările efectuate de EDMUNDS (15) pun în evidență interrelații între fibrele colagene și cele oxitalan, ceea ce contribuie la întărirea ligamentului periodontal. FULLMER (18) sesizează îngroșarea fibrelor oxitalan în raport cu creșterea presiunii ce se exercită asupra dintelui. De acord cu această observație, MILES /41/ descrie, la dinții supuși unor forțe ocluzale puternice, apariția, în regiunea trifurcală a molarului superior, a unor fibre elastice rudimentare însoțite de fibre oxitalan bine dezvoltate. Aceste date permit formularea concluziei că gradul de dezvoltare a fibrelor oxitalan este în legătură cu cerințele funcționale. După SIMS (66), în încărcătura ocluzală, fibrele oxitalan, orientate ocluzo-apical, tind să relaxeze fasciculele colagene puse sub tensiune; cînd forțele ocluzale se micșorează, fasciculele colagene se relaxează și fibrele oxitalan intră sub tensiune, astfel încît dintele își recapătă nivelul său ocluzal.

FULLMER (18) sugerează ideea prevenirii obliterării vaselor sub influența fibrelor oxitalan. Elementele analizate au și o valoare reacțională, fiind mai numeroase în zonele de infiltrat celular inflamator; ele persistă chiar și după dispariția fibrelor colagene (30).

Majoritatea autorilor citați sînt de părere că, raporturile strînse ale fibrelor oxitalan cu pereții vaselor adiacente osului alveolar sînt expre-

Scanned with OKEN Scanner

sia unui rol biomecanic de reglare a biodinamicii și hemodinamicii vaselor periodontale în condițiile creșterii forței ocluzale.

Componenta celulară. Elementele celulare ale periodontului se pot împărți în trei grupe: celule de origine mezenchimală locală, celule de migrație, resturi epiteliale Malassez.

Din primul grup celular, cel mai bogat reprezentat, fac parte fibroblaștii și fibrocitele; ele sînt celule înalt specializate, cu caractere deosebite față de fibroblaștii din alte sectoare, cum este dermul (36); numai așa se poate explica participarea fibroblaștilor la funcția complexă de remaniere a elementelor ligamentare periodontale.

Dovada înaltei specializări o constituie și echipamentul enzimatic precum și turnoverul ridicat al celulelor. ROBERTS (61), în condițiile stimulării ortodontice, evidențiază o pronunțată proliferare fibroblastică; indicele fibroblastic crește tranzitoriu, de la 1,4% la 25%, în 27 de ore.

Alături de celulele specializate, din aceeași grupă fac parte și celulele conjunctive embrionare, cu potențial ridicat de diferențiere; ele sînt susceptibile de a se transforma în celule cu calități net determinate. Pe seama celulelor conjunctive embrionare tabloul celular se modifică în funcție de procesele fiziologice și patologice care au loc în periodont. Celulele puțin diferențiate se pot transforma în osteoblaste, cimentoblaste, histiocite și macrofage. În timpul proceselor de resorbție osoasă apar osteoclastele; ele sînt specializate în distrucția trabeculelor osoase. Osteoclastele pot proveni prin fuzionarea mai multor celule conjunctive învecinate; după ALLYN /2/ osteoclastele au origine macrofagică. Ele au mai mulți nuclei și o bordură striată, bogată în enzime.

BUCK și GRIFFITH /6/, prin aplicarea unui aparat ortodontic, au realizat o arie de compresiune în treimea coronară a periodontului; aria măsoară, aproximativ, 89 microni și se caracterizează prin condensarea fibrelor colagene, absența celulelor și obliterarea vaselor sanguine. În condițiile create, autorii induc formarea celulelor adipoase.

Sursa lipidelor este teaca de mielină a nervilor din corpii glomerulari, eliberate sub acțiunea presiunii exercitate de dinte. Importante modificări ale tabloului celular sînt impuse și de procesele inflamatorii din desmodont, în urma cărora, crește numărul celulelor de apărare; se includ aici polimorfonuclearele și limfocitele.

MEKLER /37/ identifică, în periodontita umană, limfocite B. Cu vîrsta, numărul și polimorfismul celular se reduc. Alături de celulele cu caracter inconstant, se numără și celulele epiteliale Malassez (1885). Ele provin prin fenestrarea tecii epiteliale Hertwig.

FISCHER localizează resturile epiteliale în zona marginală apicală și în cea bifurcală a desmodontului. Celulele apar sub formă de trabecule sau cuiburi. Resturile epiteliale par să aibă roluri, atît la nivelul periodontului normal, cît și în bolile acestuia.

După BLACK, resturile formează acini glandulari. ROBERTS /61/ sugerează funcția endocrină. TEN CATE /c. 20/ evidențiază, în celule, enzimele glicogenezei și glicolizei, subliniind un potențial metabolic ridicat.

VALDERHANG și NEYLON găsesc în celule lipide. Pentru WERHANG, resturile epiteliale sînt necesare pentru dezvoltarea normală a periodontului. În condiții patologice, pe seama lor se pot forma chiste

Scanned with OKEN Scanner

paradentare sau tumori, adamantinoame; ele stau la originea excimentozelor, mici formațiuni globuloase, de natură epitelială, pe care s-a depus cimentul.

VASCULARIZAȚIA PERIODONTULUI

Periodontul este bogat vascularizat. Vasele reprezintă, aproximativ, 1—2% din volumul desmodontului. Irigația este asigurată de arterele alveolare care, prin intermediul arterelor dentare, dau naștere, la baza alveolei, ramurilor desmodontale longitudinale, ramurilor perforante alveolare.

Aceste elemente vasculare formează o rețea dispusă pe două planuri: unul superficial, constituit din vase de calibru mare și altul profund, reprezentat printr-o rețea de capilare fine, situat în apropierea cimentului. Între cele două rețele există multiple anastomoze, care dau rețelei aspect de scară.

Această rețea /24/ înconjoară dintele (Fig. I.53). Complexitatea sistemului circulator se accentuează prin prezența a două formațiuni: — anse capilare, mult alungite, dispuse în palisadă, situate în periodontul marginal, — ghemuri vasculare dilatate, asemănătoare unor glomeruli renali, descrise de Held și vizibile, mai ales, în periodontul marginal și în cel apical.

Acestea din urmă îndeplinesc rolul de amortizoare a forțelor mecanice care acționează, prin dinte, asupra periodontului. Sînt considerate drept anastomoze arterio-venoase.

PROVENZA /c. 6/ descrie structuri cu rol de amortizare care apar în arii de compresiune a ligamentului periodontal. Ele poartă denumirea de corpi glomerulari și au în componența lor un complex arterio-venos, nervi mielinici și o capsulă fibroasă; se găsesc în treimea cervicală a periodontului.

Vasele limfatice sînt bogat reprezentate și realizează un mare număr de anastomoze. Comunică cu vasele limfatice din osul alveolar și din gingie. Prin acest sistem limfa este drenată spre ganglionii regionali.

După concepția lui FOX /c. 50/, complexitatea rețelei vasculare pare să indice că vasele formează un sistem hidraulic care tinde să amortizeze impactul inițial al forței de presiune. Cercetările efectuate de LOGHINOVA (34) arată că, sub influența încărcăturii masticatorii, se produc modificări ale funcției vaselor periodontale, ca urmare a unor leziuni suferite de aceste structuri; ele se produc în lipsa activității odontale.

Procesele inflamatorii ale periodontului afectează, de asemenea, structurile vasculare; HOLTHEIS /26/ descrie leziuni ale celulelor endoteliale cu atingerea nucleilor și a mitocondriilor; membrana bazală suferă transformări ale grosimii; toate acestea duc la permeabilizarea vaselor.

Inervația periodontului. Periodontul este bogat inervat. Nervii senzitivi provin din plexul dentar care, la rîndul său, dă naștere și nervilor pulpari. Aceștia își fac apariția în partea bazală a alveolei, din spațiile medulare ale osului alveolar. Inervația receptoare este reprezentată prin rețele nervoase cu terminații libere, mecano-receptorii, situate, mai ales,

Scanned with OKEN Scanner

de-a lungul ligamentelor alveolo-dentare. CADANOFF (c. 64) descrie, la om, trei tipuri de terminații libere: — terminații sub formă de ramificații sau copac (sau tufă), — terminații sub formă de ghem lax care recepționează atingerile fine, — terminații de formă mixtă.

Sensibilitatea periodontului este de tip profund; existența unor anastomoze cu fibrele nervoase vecine explică persistența sensibilității și după rezecția apexului sau a gingiei.

Se constată că periodontul are o structură și o funcție complexă; structurile sale sînt responsabile de funcțiile desfășurate în condiții normale și patologice. Astfel, periodontul controlează masticația; reacționează la diferiți stimuli prin formare de ciment și os sau prin osteoliză; în inflamația, datorită inervației senzitive, îndeplinește rol de avertizare; prin vitalitatea și mijloacele sale de apărare permite menținerea dintelui atunci cînd condițiile patologice ar fi determinat pierderea lui.

Consecința practică, subliniată de RACADOT /56/ constă în necesitatea protejării periodontului de traumatisme și supraîncărcare în condițiile tratamentelor dentare conservatoare, pentru a evita remanierile patologice și bulversarea aranjamentului fibrelor ligamentare.

OSUL ALVEOLAR

Osul alveolar constituie peretele alveolei dentare, în care este inclusă, în mod normal, rădăcina dintelui, pînă în vecinătatea coletului; cu vîrsta, în urma modificărilor fiziologice de resorbție osoasă, peretele alveolar se reduce progresiv, astfel că, o parte din rădăcină rămîne extraalveolară.

Osul alveolar, împreună cu periodontul, are rol în menținerea dintelui în poziția cerută, asigurîndu-i stabilitatea statică și dinamică.

Osul alveolar prezintă, pe fața internă alveolară și pe fața externă gingivală, un strat de țesut osos dens, care constituie c o m p a c t a sau c o r t i c a l a o s o a s ă. Între cele două compacte se intercalează osul spongios, spongioasa alveolară. Compacta internă alveolară are aspect neregulat datorită inserției fasciculelor ligamentare alveolo-dentare și vaselor care o străbat dinspre os spre periost, transformînd-o într-o lamă ciuruită, l a m i n a c r i b r o s a, prin care se realizează numeroase comunicări cu periodontul. Compacta externă, gingivală, este netedă, acoperită de periost, iar acesta de gingie. Compacta maxilarului superior este mai subțire decît cea a maxilarului inferior.

În structura compactelor, inițial fibroase, se găsesc lamele ondulate care includ un mare număr de osteoplaste cu osteocite. Din loc în loc, compactele adăpostesc spații conjunctive — vasculare care conțin capilare sanguine cu rol în nutriția țesutului osos. În remanierea osului, capilarele cresc numeric, iar celulele conjunctive din spații se transformă, fie în osteoblaste cu rol în sinteza unor noi lamele osoase, fie, prin fuzionarea mai multor celule conjunctive în osteoclaste care distrug osul. În zonele în care lamelele osoase au o dispoziție plană se constituie sisteme Havers tipice. Sistemele apar ca urmare a activității osteoclastelor care sapă cavități cilindrice grosolane; în cavități, osteoblastele depun la-

Scanned with OKEN Scanner

mele concentrice care reduc cavitatea la un canal central cu vase și țesut conjunctiv; este canalul Havers. Sistemele Havers sînt elementele de solidarizare ale arhitecturii osoase. Astfel, compactele, constituite, inițial, din țesut osos dens, de tip fibros, se transformă treptat în țesut osos lamelar, apoi în țesut osos de tip haversian.

Alături de spațiile conjunctivo-vasculare, mai există cavități care reprezintă pasaje pentru vase; arteriolele și venulele achiziționate trec de la osul spongios învecinat la periost; ele formează puține ramuri și reprezintă echivalențele canalelor Volkmann. Pe suprafața compactei interne se pot întîlni, aliniate, osteoblastele care participă la formarea lamelelor osoase sau osteoclastele, în resorbția osoasă.

Osul spongios este alcătuit din travee care se întretaie în toate direcțiile și delimitează spații mai largi, a r e o l e. Traveele sînt alcătuite din lamele osoase cu osteoplaste cu osteocite, iar la suprafață — osteoblaste și osteoclaste. Traveele osoase sînt lungi și subțiri și au o arhitectură determinată de forțele mecanice care acționează asupra dintelui din alveolă, ceea ce are o mare importanță în ortopedia maxilară funcțională. Spațiile dintre travee, areolele osului spongios sînt pline, la tineri, cu măduvă osoasă hematogenă, care se transformă treptat în măduvă grasă, cu excepția celui de al treilea molar, care păstrează măduva hematogenă. În areolele osoase se pot găsi și resturi epiteliale Malassez. Structura osului spongios variază în raport cu activitatea dintelui (56). La un dinte funcțional, arhitectura traveelor și grosimea lor se mențin datorită acțiunii forței mecanice transmisă osului spongios și este asigurată eficiența maximă față de forța transmisă.

Creșterea funcției odontale mărește numărul și dimensiunea trabeculelor; uneori poate provoca o veritabilă osteoscleroză. Dacă, din contră, dintele nu are antagonist, lipsa stimulării provoacă rarefierea traveelor și dezorganizarea arhitecturii lor. Fenomenul este reversibil, deoarece, odată cu apariția stimulării mecanice, osul spongios își reface structura.

Osul alveolar, cu cele două componente ale sale, compacta și spongioasa, constituie o structură funcțională în dreptul fiecărui dinte.

E. COSTA /12/ demonstrează acest fapt în condițiile malocluziei. Astfel, la incisivii inferiori, în supraocluzie frontală, pe fața vestibulară, marginea alveolară este formată dintr-o compactă subțire; către jumătatea rădăcinii ea începe să se îngroașe; pe măsura creșterii grosimii, în structura osului apare un țesut spongios elastic, foarte bogat în celule osoase. Pe fața linguală, marginea alveolară este mai groasă, iar țesutul spongios elastic foarte bogat în celule osoase. Pe fața linguală, marginea alveolară este mai groasă, iar țesutul spongios elastic se formează chiar de la nivelul coletului.

Analizînd presiunile care acționează asupra incisivilor inferiori, se poate constata că, din cauza poziției de supraocluzie a incisivilor superiori, presiunile au o direcție de sus în jos și din afară înăuntru; ca urmare, coroana incișivilor inferiori se deplasează oral, iar apexul vestibular. Structura funcțională a osului alveolar, cu spongioasa situată în colet de partea linguală și, la apex — de partea vestibulară, permite ca, presiunile transmise de incisivii superiori incisivilor inferiori să acțio-

Scanned with OKEN Scanner

neze asupra osului alveolar în mod elastic, ca presiuni — în parte amortizate, deci fără să producă fenomenul de liză în structura osului.

O structură funcțională asemănătoare, dar cu o oarecare modificare a țesutului spongios, după direcția fiecărei presiuni la care este expus fiecare dinte, o are osul alveolar și în restul arcadei.

În cazul ocluziei frontale inverse, de tip progen, zona spongioasă a osului alveolar este situată invers. În această situație, în cazul închiderii gurii și secționării alimentelor, frontalii superiori nu mai presează frontalii inferiori în sens oral, ci în sens vestibular; presiunile acționează pe peretele vestibular și nu pe cel oral al alveolei; de aceea, structura spongioasă elastică este necesară pe partea vestibulară a osului alveolar.

În concluzie, formarea structurii spongioase este un fenomen de adaptare funcțională pentru apărarea integrității țesuturilor periodontale.

Suprafața osului alveolar este acoperită de periost; pereții cavităților osoase, pereții canalelor osoase, ca și suprafața traveelor sînt acoperite de endost. Se apreciază că celulele conjunctive care intră în alcătuirea celor două structuri sînt foarte active din punct de vedere metabolic; răspunsul la traume este viguros. Periostul și endostul osului alveolar au un rol important în depunerea osului și resorbția sa. Trebuie de notat, însă, că osul alveolar, înspre periodont, nu este acoperit de periost, astfel încît celulele periodontului sînt responsabile, atît de osteogeneză, cît și de osteoliză (38).

În concluzie, realizarea modificărilor adaptative ale osului alveolar este posibilă datorită plasticității biologice și funcționale ale osului alveolar; el se găsește în stare de remaniere permanentă, aceasta fiind determinată de mai multe cauze; printre cele fiziologice se pot menționa creșterea maxilarelor, erupția dinților, solicitări mecanice ale danturii, necesitatea menținerii unei calcemii normale și altele.

Transformarea perpetuă a țesutului osos se realizează pe baza celor două fenomene opuse; apoziția și resorbția. Expresia apoziției este îngroșarea componentelor, mai ales a celei interne și densificarea spongioasei. Prin accentuarea resorbției se poate ajunge la subțierea compactelor și creșterea numărului comunicațiilor dintre spațiul periodontal și osul spongios care si el se dezorganizează, iar elementele componente își reduc dimensiunile. În condiții patologice, procesele inflamatorii ale periodontului pot determina, uneori, formarea activă de os alveolar (57).

GINGIA

Gingia este o zonă specializată a mucoasei bucale care acoperă osul alveolar, aderînd, intern, de coletul dentar, unde formează un inel cu rol în fixarea dintelui de osul maxilar. Ea diferă de restul mucoasei nu numai prin culoarea sa mai palidă, roză, ci și prin consistența sa fermă și elastică, determinată de structura epiteliului și corionului.

Ea este lipsită în mod constant de glande. Totuși, limita sa către mucoasa palatină, care îi seamănă, este dificil de stabilit. Din contră, limita către mucoasa bucală, de partea vestibulară, precum și pe arcada

Scanned with OKEN Scanner

inferioară, se diferențiază net. Limita la nivelul joncțiunii mucogingivale este festonată (56).

Topografic, după SPONHOLZ (c. 64), gingia se divide în trei zone: — gingia liberă sau marginală, — papila interdentară, — ulcus gingival sau cavitatea gingivală, — gingia fixă, — legătura muco-gingivală.

RACADOT /56/ deosebește trei zone: — gingia fixă, — gingia liberă sau marginală, — gingia papilară sau papila gingivală interdentară.

Gingia marginală sau liberă reprezintă marginea superioară a gingiei care se alipește ca o manșetă de regiunea cervicală a dintelui; corespunde cu limbul gingival, locul întîlnirii epiteliului marginal intern cu epiteliul marginal extern. Ea măsoară, de obicei, 1—1,5 mm înălțime și este separată de gingia fixă printr-o depresiune lejeră. Gingia papilară cuprinde papilele interdentare care obturează spațiile interdentare.

Unei papile i se deosebesc o parte din gingie liberă și una fixă. Ulcusul gingival sau cavitatea gingivală se află la limita dintre gingia fixă și cea liberă, corespunde bazei pungii gingivale fiziologice.

Gingia fixă este acea parte a gingiei care este fixată pe periostul osului alveolar. Lățimea ei depinde de înălțimea osului alveolar și de extinderea părților moi.

Legătura muco-gingivală reprezintă trecerea la partea mobilă a mucoasei bucale. Cu excepția laturii palatinale, delimitarea ei este realizată sub forma unei ghirlande sau a unei linii neregulate (16).

STRUCTURA GINGIEI

Epiteliul gingival este stratificat pavimentos. El se caracterizează prin importante variații topografice.

Epiteliul marginal extern este keratinizat superficial (Fig. I.54). După unii autori, nu este vorba de o keratinizare caracterizată prin prezența keratinei, ci de o hialinizare. Această transformare este expresia adaptării mucoasei gingivale la excitațiile numeroase la care este expusă.

Înspre corion, epiteliul formează creste adînci cărora le corespund papile conjunctive înalte; astfel, suprafața de contact cu corionul este mult augmentată. În toate straturile epiteliale celulele sînt puternic solidarizate printr-un mare număr de desmozomi care sînt responsabili de coerența epiteliului (56).

În structura epiteliului sînt prezente și melanocitele sau celulele Langerhans asemănătoare celor din epiderm; ele posedă prelungiri, motiv pentru care se mai numesc și c e l u l e d e n t r i t i c e; celulele își au originea în creasta neurală.

Cercetările efectuate nu au evidențiat deosebiri structurale între melanocitele rasei albe și cele ale rasei negre; ele diferă numai prin numărul granulelor de melanină și gradul melaninizării lor. Melanocitele conțin vezicule Golgi; mai conțin reticul endoplasmatic în cantități variabile și, uneori, chiar centrioli.

Melanocitele migrează dinspre stratul bazal al epiteliului spre straturile superficiale, pierzînd melanina, precum și organitele celulare; aceste transformări însoțesc procesul keratinizării (Fig. I.55).

Scanned with OKEN Scanner

Epiteliul marginal intern sau epiteliul crevicular, la om, diferă de epiteliul marginal extern; el este un epiteliu subțire, format din 5—15 rînduri celulare care alcătuiesc un epiteliu stratificat, de tip spinos, nekeratinizat; nu posedă strat granulos și nici cornos. Totuși, aceste straturi pot fi observate la alte specii, cum sînt șobolanul și hamsterul.

Cercetări mai recente, efectuate de LISTGARTEN, BRAL, TAKARADA și CAFFESSI, /7/ au pus în evidență potențialul de keratinizare al epiteliului crevicular; factorii de mediu și, în primul rînd, factorii mecanici, valorifică potențialul; procesul este controlat de conjunctivul corionului. În structura epiteliului, BARKER /4/ susține existența unui număr redus de melanocite sau celule Langerhans, SQUIER /67/ neagă prezența lor.

Epiteliul gingival se fixează pe suprafața dintelui, formînd un șanț epitelial care poartă denumirea de „pungă gingivală fiziologică". Legat de existența acestei formațiuni, se ridică probleme controversate: — modul formării pungii gingivale fiziologice, — natura legăturii dintre epiteliu si dinte, — raportul epiteliului cu suprafața dintelui.

Cu privire la modul formării pungii gingivale fiziologice, WESKI si EULER (c. 64) interpretează punga drept „o fisură", în timp ce VELIKANOVA o consideră „un proces patologic".

GOTLIEB, ORBAN, NEUWIRTH, KRONFELD /c. 64/ au dovedit că punga gingivală fiziologică se formează prin deslipirea treptată a epiteliului marginal intern de pe suprafața dintelui.

Natura legăturii dintre epiteliu și dinte este interpretată de majoritatea autorilor, ca o formațiune organică căreia i s-au dat denumirile de: atașament epitelial și joncțiune epitelială.

Legătura este susceptibilă de a se deplasa în direcția apicală, în funcție de dispariția fasciculelor periodontale subiacente. Atașamentul epitelial este reprezentat printr-o cuticulă care derivă din epiteliul adamantin, fiind un produs de secreție a adamantoblastelor; apare sub forma unui ciment care asigură o legătură solidă între epiteliu și smalț. Originea adamantină a cuticulei este pusă, însă, sub semnul întrebării de mulți autori, al căror mod de experimentare subliniază o cuticulă ca produs al epiteliului gingival.

ZANDER și WAERHANG (c. 56) arată că, atunci cînd se introduce o lamă subțire de material plastic între dinte și gingie, epiteliul ia contact cu plasticul și realizează o structură asemănătoare cu cuticula emailului; cînd, prin abrazie, cuticula se distruge, ea regenerează.

SCHROEDER și LISTGARTEN (c. 64), admițînd existența unei legături primare de natură adamantină, susțin succesiunea după erupția dintelui a unei legături secundare, constituită din celule epiteliale și delimitată înspre smalț și periodont de cîte o membrană bazală.

O părere asemănătoare o are și YAMASAKI, (76), notînd că, structura joncțională este alcătuită dintr-un epiteliu stratificat nekeratinizat, cu celule bogate în diferențieri citoplasmatice: ribozomi liberi, complex Golgi, lizozomi, vacuole fagocitare. Epiteliul conține numeroase leucocite. Aspectul structural este expresia unor procese catabolice în creștere, cu orientare coronară. SAGLIE (62) împarte atașamentul epitelial în trei zone: zona coronară, zona intermediară și zona apicală. Iden-

Scanned with OKEN Scanner

tificarea zonelor se realizează pe baza numărului hemidesmozomilor, extinderea și grosimea lor, morfologia membranelor celulare și a spațiilor intercelulare.

Zona coronară este una dintre cele mai permeabile; zona intermediară este cea mai adezivă, avînd în structura sa un mare număr de desmozomi scurți; zona apicală conține mai puține structuri joncționale față de celelalte două zone.

După SPOUGE, zona apicală a atașamentului epitelial, provine din teaca epitelială Hertwig, prin intermediul resturilor epiteliale Malassez. PANNE (c. 24) pune în evidență, în celulele atașamentului, tonofibrile care leagă între ele celulele epiteliale, precum și celulele epiteliale, cu suprafața dintelui. Evidențierea tonofibrilelor nu este posibilă cu metodele obișnuite de fixare, motiv pentru care, mult timp au scăpat observației.

Epiteliul joncțional are rol în securitatea periodontului, constituind o barieră față de substanțele nocive.

Raportul epiteliului marginal cu suprafața dintelui se află într-o permanentă schimbare. La un dinte proaspăt erupt, epiteliul marginal se extinde pe o zonă întinsă care cuprinde o treime din smaltul cervical pînă peste limita smalț-ciment; în perioada funcțională, epiteliul marginal coboară și punga gingivală se adîncește. Cu privire la adîncirea pungii gingivale fiziologice, măsurătorile efectuate de SPONHOLTZ (c. 64) pe subiecții normali, au arătat că, această adîncire este mai mică în regiunea dinților frontali, dimensiunea pungii fiind sub 1 mm; adîncirea pungii crește la dinții laterali, ca urmare a măririi forței masticatorii. În continuare, SPONHOLTZ a observat că, pe partea vestibulară a dinților, adîncirea pungii este ceva mai mică față de spațiul interdentar, iar la arcada superioară situația este aceeași comparativ cu arcada inferioară. SPONHOLTZ consideră că, adîncirea pungii pînă la 2 mm este fiziologică.

În condiții patologice, adîncirea pungii gingivale, însoțită de creșterea gingiei marginale, uneori peste 3 mm, duce la constituirea pungii periodontale; dacă este sub 3 mm, punga gingivală este patologică.

Epiteliul pungii devine sediul unor modificări importante; el se extinde coronar pînă la marginea gingivală; apical, se unește cu epiteliul joncțional considerabil scurtat. Epiteliul se caracterizează printr-o proliferare marcată în porțiunea bazală și prin tendința spre microulcerații; este stratificat și are o grosime relativ redusă.

În cadrul descrierii pe care o realizează MULLER, /43/, epiteliul reprezintă un țesut neregulat cu o rețea de creste și spații intercrestale care ocupă mai mult de jumătate din corionul infiltrat. Rețeaua de creste epiteliale se ramifică și se recombină în variate feluri.

Sub aspectul grosimii, epiteliul gingiei prezintă mari variații; în unele zone este subțire, în altele este format numai din creste epiteliale fără strat superficial. Stratificarea epiteliului este adesea absentă; în alte zone se descriu trei straturi: — stratul bazal, stratul suprabazal și stratul superficial.

Celulele din straturi alcătuiesc populații eterogene. Celulele bazale au formă cuboidală sau cilindrică; conțin nucleu oval eucrom, nucleol mare; citoplasma include fascicule de filamente electronodense, numeroși

Scanned with OKEN Scanner

ribozomi liberi sau polizomi, cisterne scurte și înguste de reticul endoplasmic rugos, complex Golgi, mitocondrii, vezicule pinocitare, picături lipidice și alte incluziuni deutoplasmatice. Celulele bazale formează numeroși hemidesmozomi de lungimi variate. Celulele suprabazale au formă poligonală, nucleii lor sînt mai mici decît cei din celulele bazale; în citoplasmă se află filamente electronodense, ribozomi și alte organite, precum și picături lipidice. Celulele cele mai superficiale prezintă semne vădite de dezintegrare și conțin microorganisme.

Epiteliul pungii conține spații intercelulare dilatate, pline cu leucocite infiltrate, corpi lizozomali, corpi melanici, fragmente celulare și material granular amorf; acestea în spațiile superficiale. Tot aici se găsesc și microorganisme.

Membrana bazală a pungii este alcătuită din trei straturi: lamina lucida, lamina densa și fibrile ancorate; prin discontinuitățile sale, celulele epiteliale emit în țesutul conjunctiv prelungiri citoplasmatice care se alătură fibroblaștilor. Epiteliul pungii este semnificativ permeabilizat, față de epiteliul mucoasei bucale; acest fapt se datorează prezenței spațiilor intercelulare, discontinuității membranei bazale, grosimii reduse și microulcerațiilor. Leziunile de dimensiuni variate sînt delimitate de celule epiteliale și comunică cu corionul.

Epiteliul gingival inflamat, indiferent de zona topografică, se caracterizează prin lărgirea spațiilor intercelulare, unele dintre acestea putînd atinge 4000 Å, dînd epiteliului un aspect lacunar; spațiile interesează, mai ales, stratul germinativ și pe cel spinos (49).

În spații se notează prezența polinuclearelor neutrofile, eozinofile, a limfocitelor și monocitelor, precum și a histiocitelor. Elementele migrează prin toate straturile și ajung în cavitatea bucală; spațiile se deschid cu ușurință, deoarece elementele joncționale sînt slab reprezentate, desmozomii sînt puțini și mici.

CORIONUL GINGIVAL

Corionul se caracterizează printr-o mare bogăție de elemente fibrilare și printr-o remarcabilă adaptare la condițiile mecanice la care este supusă mucoasa.

Corionul prezintă două zone: o zonă subepitelială, papilară și o zonă profundă, reticulară. Zona papilară este formată din țesut conjunctiv lax. Analiza distribuției fibrelor gingivale evidențiază diferențe ale raporturilor lor în cele două zone. URBANOVICI, L. L. /72/ remarcă, în zona papilară, predominanța fibrelor reticulinice subțiri care participă la formarea membranei bazale și a stromei reticulinice; fibrele colagene sînt puține și distanțate. ONICESCU, D. /46/ notează predominanța fibrelor colagene grupate în fascicule cu direcții variate care închid spații de mărimi și forme diferite. Fibrele colagene din papilele corionului sînt de diametru mai redus, paralele între ele și paralele cu axul lung al papilei. Fasciculele colagene sînt mai numeroase în corionul profund, acesta considerîndu-se adiacent dintelui și osului alveolar. Ele sînt orientate func-

Scanned with OKEN Scanner

țional. Fibrele reticulinice sînt prezente într-o proporție mult mai redusă, dispuse printre fasciculele colagene, distribuite egal pe toată suprafața corionului profund, formează rețele fine.

Expresia orientării funcționale a fasciculelor colagene o constituie ligamentele dento-gingivale. Ansamblul fasciculelor supraalveolare, cu traiecte și orientări variabile, constituie un fel de inel fibros, în raport direct cu fibrele desmodontale care dau aspectul unui „ligament circular", descris de KOLLIKER. Aceste fascicule îndeplinesc trei funcții: contribuie la asigurarea fixității dintelui, închid ermetic spațiul periodontal la nivelul zonei cervicale, constituie un obstacol în calea proliferării în profunzime a atașamentului epitelio-dentar. SCHUMACHER (64), utilizînd o schemă a lui FENEIS, consideră ligamentul circular ca fiind alcătuit din cinci categorii de fibre:

Fibrele dento-gingivale, leagă țesuturile din vecinătatea dintelui cu coletul dentar, fixîndu-se, cu ajutorul fibrelor Sharpey, pe ciment, imediat sub atașamentul epitelial; celelalte fibre se răspîndesc sub formă de evantai în corionul mucoasei gingivale; fibrele superioare, trecînd prin papilele conjunctive sub forma unor filete fine, se fixează pe epiteliu; fibrele superioare se fixează în periostul crestei osoase alveolare.

Aceste fibre îndeplinesc următoarele funcții: urmează mișcările dinților, împiedică lezarea epiteliului marginal intern, ajută fixarea epiteliilor pe dinte.

Fibrele circulare înconjoară dintele și emit elemente fibrilare în direcția apicală și ocluzală. Ele au un rol în captarea forțelor de rupere și distribuirea lor pe suprafețe mai mari și mai îndepărtate; ajută la fixarea epiteliului pe dinte.

Fibrele interdentare încrucișate unesc partea vestibulară și lingual ale papilei interdentare și împiedică ruperea papilei în cazul unor forțe luxante; ajută la fixarea epiteliului pe dinte.

Fibrele alveolo-gingivale se răspîndesc din periostul crestei alveolare în corion și se prind de epiteliu, fixînd mucoasa puternic pe osul alveolar.

Fibrele interdentare mezio-distale sînt situate între fibrele circulare și periost și fac legătura între doi dinți învecinați, deasupra crestei alveolare, constituie continuarea extraalveolară a fibrelor alveolodentare /ROHEN, (c. 64)/ (Fig. I.56).

Autorii citați explică diferențierea ligamentelor gingivale dintr-o rețea tridimensională. Dinții în creștere separă fibrele rețelei astfel încît, în jurul dinților se formează opturi fibrilare. După erupție, dinții se apropie, iar fibrele iau aspect circular; dar, la o examinare mai atentă, ele apar încrucișate în unghi ascuțit în papila interdentară. După pierderea dinților, unghiurile de încrucișare devin mai mari, fibrele circulare se îndepărtează la marginea alveolei.

După pierderea mai multor dinți, apare o structură în rețea, asemănătoare cu cea din stadiul embrionar.

În concluzie, nu există ligamente veritabile circulare; falsa imagine este dată de faptul că, în secțiunea axială, fibrele ligamentare se găsesc aproape de marginea liberă a gingiei; în realitate este vorba de fibre care își au originea în ciment sau periost și se termină în mucoasa gingivală.

Scanned with OKEN Scanner

Pe măsură ce se produce resorbția senilă, fiziologică, a parodonțiului, sistemul ligamentar supraalveolar dispare în suprafață și se reface în direcție apicală. Același proces de neoformare se poate observa și ca urmare a distrugerii accidentale sau operatorii a ligamentelor supraalveolare.

FIBRELE ELASTICE

Datele din literatură privind fibrele elastice sînt contradictorii. Astfel, BHASKER, EVERETT, GOLDMANN, MAIER (c. 35) semnalează absența totală a fibrelor elastice din gingia fixă. ONICESCU, D. /46/ notează prezența lor doar în pereții vaselor. La animale, descrie fibre elastice în gingia fixă a cîinelui; CRISTEA, M. și RUSU, C. — o rețea elastică densă în corionul reticular al gingiei șobolanului; un număr redus de fibre se găsesc și în papilele corionului (54); rețeaua se întrerupe brusc la nivelul gingiei papilare. ROSS, BORSTEIN și TAKARADA transpun datele în condiții de periodontită cronică, în completare semnalează microfibrile elastice cu un traiect ondulatoriu și cu diametrul de 100—160Å; structura lor este tubulară, avînd un miez amorf central care este digerată de elastază.

Microfibrilele sînt în raport cu membrana bazală a epiteliului, realizînd o funcție stabilizatoare și integratoare în cadrul complexului epiteliu-corion.

FIBRELE OXITALAN

Prima descriere a fibrelor oxitalan din gingie a fost realizată de către FULLMER, H. M. (1957); CARMICHAEL, G. G. și FULMER, H. M. le-au descris la microscopul electronic (1966) ca elemente fibrilare, fără structură periodică. După această dată, numeroși autori au semnalat, în gingia umană, precum și în cea a animalelor de laborator, prezența lor /FRANK, R., GRIFFIN, C. G., HARBIS, R., MELCHNER, A. M., KEREBEL, B.) (Fig. 57)/.

Fibrele elastice like, semnalate de LOPEZ, A. /35/, sînt evidente fibre oxitalan; ele sînt în raport direct cu vîrsta individului; cantitatea maximă survenind între 21—30 ani. Fibrele oxitalan se dispun după o anumită schemă /30/: numeroase fascicule se orientează paralel cu cele colagene (Fig. I.58), altele iau parte la formarea ligamentului circular, în care se dispun paralel cu planul ocluzal, sub membrana bazală a epiteliului, apoi se ramifică în evantai în papilele corionului. În corionul pungii gingivale, zonă întotdeauna infiltrată — fibrele oxitalan formează o rețea în raport cu membrana bazală; ele întrec numărul fibrelor colagene; fibrele oxitalan apar în număr mare în zonele de stres; în unele procese inflamatorii prezintă o structură modificată; după unii ar reprezenta forme patologice ale fibrelor colagene (3).

Scanned with OKEN Scanner

În corionul gingiei marginale, WESKI (c. 64) semnalează prezența fiziologică a elementelor cu nucleu rotund: mastocite, dar mai ales, limfocite, prezente sub forma unor foliculi solitari sau aglomerați; după PANNE, este vorba de o zonă protejată și reprezintă startul migrațiilor celulare (polinucleare și limfocite) prin epiteliul gingival. La embrioni și la nou-născuți se găsesc perle epiteliale Serres.

Corionul gingival este sediul unui răspuns prompt față de placa dentară; în acumularea de placă se observă, sub epiteliul crevicular, o inflamație mononucleară în care predomină limfocitele B, T și macrofagele. În parodontoză, mastocitele corionului gingival devin sediul formării unor complexe heparină-proteină-mineral rezistente, care împiedică eliberarea heparinei din mastocite, creînd un deficit local (29). Deficitul heparinic din țesuturi duce la alterarea sistemului venocirculator, tromboze și hemoragii; pe de altă parte, deficitul heparinic la bolnavii cu parodontoză, accentuează și mai mult scăderea capacității de imunoapărare. De aceea, administrarea heparinei în paradontoză poate constitui un mijloc eficace în tratament.

Vascularizația gingiei — mai săracă decît a restului mucoasei bucale — este asigurată de vase sanguine de origine alveolară care formează rețele în zona subepitelială; din aceasta se desprind mici ramuri care merg în papile. ZIEMELE, V. A. (77), cu ajutorul fosfatazei alcaline, stabilește mai multe nivele de activitate enzimatică, corespunzător arhitecturii irigației sanguine: activitate fosfatazică sporită, corespunzătoare plexului subpapilar, activitate fosfatazică mică în stratul gingival profund, cu ramificații vasculare izolate, activitate fosfatazică ridicată în zonele de formare a țesutului de granulație, avînd ca elemente funcționale capilarele sanguine, lipsa activității fosfatazice în zonele de scleroză.

LEMETKAIA, T. J. (33) cu ajutorul imunofluorescenței, a evidențiat, în parodontopatiile incipiente, importante modificări ale pereților vasculari, cu creșterea permeabilității și difuzarea în spațiile perivasculare a principalelor albumine plasmatice.

Rețeaua limfatică bine dezvoltată drenează limfa spre ganglionii limfatici submentonieri și submaxilari.

INERVAȚIA

Fibre nervoase senzitive merg în papilele conjunctive și se termină în epiteliul gingival. Există și fibre vegetative vasomotorii. Elementele nervoase sînt mult mai slab reprezentate decît în restul mucoasei bucale. Dar atunci cînd asupra gingiei acționează forțe anormale, cum sînt lucrările protetice, defectuos adaptate, ea devine foarte dureroasă.

Membrana bazală a epiteliului gingival apare alcătuită din două straturi /SCHROEDER și THEILADE (c. 46)/, dintre care — una fibrilară reticulară groasă de 0,5—1 micron, situată spre corion și cealaltă afibrilară, amorfă, bogată în mucopolizaharide, numită lamina bazală —

Scanned with OKEN Scanner

groasă de 340—470Å, interpusă între rețeaua reticulinică și celulele bazale epiteliale, reprezentînd un produs secretat, atît de celulele epiteliale, cît și de cele conjunctivale. Celulele bazale epiteliale realizează joncțiuni hemidezmozomale cu lamina bazală. Stratul reticulinic este format din fibrile fine de reticulină, întrerupte pe alocuri, aceste mici zone afibrilare formate numai din substanță amorfă determinînd puncte de contact între țesutul conjunctiv și epiteliul supraiacent; în condiții normale, aceasta înlesnește aprovizionarea din vasele subiacente (46).

Membrana bazală este expresia interrelației dintre conjunctiv și epiteliu. În cadrul interrelației, după concepția lui POLSEN, A. M. /52/, starea țesutului conjunctiv este importantă pentru determinarea structurii și funcției epiteliului.

Mucoasa gingivală, prin unitatea celor două componente, epiteliul și corionul, reacționează la factorii externi. Astfel, mucoasa gingivală prezintă un interes deosebit în diagnostic, fiind sediul a numeroase leziuni de ordin local și general. Astfel, în intervențiile medicamentoase sau profesionale cu mercur, plumb, bismut și altele, primele semne de alarmă sînt depistate la nivelul marginii printr-un chenar de culoare caracteristică.

REGENERAREA GINGIEI

Pe baza cercetărilor efectuate de MELCHER, A. H. /38/ rezultă că gingia are o mare capacitate de regenerare, la care participă, de-o potrivă, epiteliul și corionul. Epiteliul crevicular și cel joncțional regenerează prompt dacă epiteliul joncțional este atașat de smalț și ciment. Membrana bazală regenerează prompt prin diferențierea fibrelor conjunctive. Se pune problema, dacă arhitectura fibrelor poate fi restabilită în caz de dezorganizare. Se pare că, sub afluența forțelor transmise de dinte țesutului conjunctiv, fibrele se orientează, ceea ce duce la o regenerare rapidă.

BIBLIOGRAFIE

1. ADRIAN, J. C., *The predentin index. OS.OM.OB.*, 1976, 41, 5, 660—663.
2. ALLYN, P. G., MINKIN, C., *Origin of the osteoclast. Studies with a quailmouse chimera*, J. Dent. Res., 1976, 55, 632.
3. AVERY, J. K., SIMMONS, T. A., LEE, S. D., COX, C. F., *Oxitalan fibers — ultrastructural histochemical findings*, Dent. Res., 1976, 55, 636.
4. BAERKER, D. S., *The dentritic cell system in human gingival epithelium*, Archs. Oral Biol., 1967, 12, 203—208.
5. BRAL, M. M., STAHL, S. S., *Keratinizing potential of human crevicular epithelium*, J. Periodont., 1977, 48, 7, 381—387.
6. BUCK, D. L., GRIFFITH, D. A., MILLA, M. J., *Histologic evidence for lipids during human tooth mouvement*, Am. J. Orthodontics, 1973, 64, 6, 619—624.
7. CAFFESSE, G. R., NASJLETI, J. C., KOWALSKI, J. C., CASTELLI, W. A.,

Scanned with OKEN Scanner

The effect of mechanical stimulation on the keratinization of sulcular epithelium, J. Periodont., 1982, 53, 2, 89—92.

8. CARMICHAEL, G. G., FULLMER, H. M., *The fine structure of the oxytalan fiber*, J. Cell Biol., 1966, 28, 33—40.
9. CHRISTNER, P., *Collagenase in the human periodontal ligament*, J. Periodont., 1980, 51, 8, 455—461.
10. COHET, M., *Bases neurophysiologiques. biochimiques de la sensibilite au niveau pulpo-dentinaire*, Act. Odonto-Stomat., 1981, 136, 675—682.
11. CORPRON, R. E., AVERY, J. K.. LEE, S. D., *Ultrastructure of Capillaries in the Odontoblastic Layer*, Dent. Res., 1973, 52, 2, 393.
12. COSTA, E., *Raționamentul medical în practica stomatologică*, Ed. Med., București, 1974.
13. COX, C. F., AVERY, J. K., LEE, S. D., TOMORO, A. D., SIMMENS, T. A., *Ultrastructural characterization of jonctional complexes between odontoblasts*, Dent. Res., 1976, 55, 102.
14. DEPORTER, D. A., *Collagen resorption by periodontal ligament*, J. Periodont., 1980, 51, 8, 429—432.
15. EDMUNDS, R. S., AVERY, J. K., SIMMONS, T. A., COX, C. F., *The ultrastructural relationship of collagen and oxytalan fibers in the Guinea Pig periodontium*, Dent. Res., 1976, 55, 225.
16. FLEISH, L., CLEATON, J. P., AUSTIN, J. C., *A histological and scanning electron microscopy study of the muco-gingival jonction in the Verve monkey*, J. Periodont. Res., 1976, 11, 189.
17. FRIEDRICH, L., *Detection, identification et etude topographique des lipides homofasiques dans la pulpe dentaire humaine normale*, Arch. Odonto—Stomat., 1973, 103, 547—550.
18. FULLMER, H. M., *Observation on the develpment of oxytalan fibers in the periodontium of man*, Dent. Res., 1959, 38, 510—518.
19. FULLMER, H. M., LILLIE, R. D., *The oxitalan fiber*, J. Histoch. Cytoch., 1958, 6, 425—430.
20. GARANT, PH. R., *Collagen resorption by fibroblasts*, J. Periodont., 1976, 47, 7, 380—390.
21. GREGORIAN, A. S., *Ultrastrukturnaja organizacya odontoblastov v razlicnih fazah functionaljnoj aktivnosti*, Stomatologhija (Mosk.), 1979, 58, 4, 1—4.
22. GRERNBERT, L., *Importance et variete des informations fournier par l'etudé de la surface de l'email*, Act. Odonto-Stomat., 1974, 106, 361—369.
23. GWINNET, A. J., *The ultrastructure of the „prismaless enamel" of permanent human teeth*, Archs. Oral Biol., 1967, 12, 381—387.
24. HELD, A. J., CHAPUT, A., *Les parodontolyses, pathologie, clinique, therapeutique*, Ed. J. Prelat, Paris, 1959.
25. HOLLAND, G. R., *Gap Jonctions in the Odontoblast Layer*, Dent. Res., 1976, 55, 101.
26. HOLTHEIS, A. F., BEVIS, R. R., OSTROM, L. C., *Ultrastructural changes in endothelial cells during chronic inflammation*, Dent. Res., 1976, 55, 384.
27. KEREBEL, B., *Les fibres du chorion gingival*, R. Odonto-Stomat., 1972, 3, 167—174.
28. KEREBEL, B., MARTRET, J. B., *Elements d'innervation dentaire*, Act. Odonto-Stomat., 1973, 101, 149—158.
29. KISELEV, V. A., *Gistohimiceskaja harakteristika tucinîh kletok desnî pri parodontoze*, Stomatologhija (Mosk), 1980, 59, 3, 12—14.
30. KOHL, J., ZANDER, H. A., *Fibres conjunctives oxytalan dans le tissu gingival interdentaire*, Parodontologie, 1962, 16, 23—30.
31. KARADZOV, O., SEDDLECKI, S.,

Scanned with OKEN Scanner

54. PORTER, K., DOONER, J. J., LOPEZ, A., *Further study of elastic fibers in human attached gingiva.* J. Periodont., 1977, 48, 11, 711—713.
55. PROVENZA, D. V., BIDDIX, J. C., CHENG, T. C., *Studies on the etiology of periodontosis. II. Glomera as vascular components in periodontal membrane.* Oral Surg., 1960, 13, 157.
56. RACADOT, J., WEILL, R., *Histologie dentaire. Structure et developpement de l'organe dentaire.* „Masson" et Cie, J. Prelat ed., Paris, 1966.
57. RAMIREZ, J. M., *Bone remodeling in induced periodontal lesions.* J. Dent. Res., 1976, 55, 979.
58. RAPP, R., EL-LABBAN, N. B., KAMER, J. R. H., *Fenestrated capillaries in human dental pulps.* Dent. Res., 1976, 55, 100.
59. RÎMNICEANU, CONSTANȚA, MICLEA, C., DINCĂ, CONSTANȚA, DRĂGAN, MARIA, LITVAC, EMILIA, TUDOR, EMILIA, *Histologie,* Ed. Did. și Ped., București, 1965.
60. RIFKIN, R. B., HAIJL, L., *The occurence of mononuclear cells at sites of osteoclastic bone resorption in experimental periodontitis.* J. Periodont., 1979, 50, 12, 634—640.
61. ROBERTS, W. E., JEE, W. S. S., *Cell kinetics of orthodontically — stimulated and non-stimulated periodontal ligament in the rat.* Archs. Oral Biol., 1974, 19, 1, 17—21.
62. SAGLIE, R., SABAG, N., MERY, C., *Ultrastructure of the normal human epithelial attachement.* J. Periodont., 1979, 50, 10, 544—550.
63. SAUK, J. J., BROWN, D. M., CORBIN, K. W., WITKOP, C. J., *Glicosaminglycans of predentin, peritubular dentin and dentin: A biochemical and electron microscopic study.* OS. OM. OP., 1976, 41, 5, 623—630.
64. SCHUMACHER, G. H., SCHMIDT, H., *Anatomie und Biochemie der Zahne.* Veb. Verlag Volk Gesundheit. Berlin; 1976.
65. SEVERINEANU, V., *Odontologie și parodontologie.* Ed. Did. și Ped., București, 1977.
66. SIMS, M. R., *Oxytalan fiber sistem of molars in the mouse mandible.* J. Dent. Res., 1973, 52, 4—12.
67. SQUIER, C. A., WATERHOUSE, J. P., *The ultrastructure of the melanocyte in human gingival epithelium.* Archs. Oral Biol., 1967, 12, 119—129.
68. STERN, D., SKOBE, Z., *Differences in enamel structure between rat incisor and molar teeth.* Dent Res., 1976, 55, 229.
69. TAKARADA, H., *Ultrastructural studies of human gingiva.* J. Periodont., 1975, 46, 5, 294—301.
70. TONNA, E. A., *An ultrastructural study of cimentocyte aging.* Dent. Res., 1976, 55, 417.
71. TRILLER, M., GOLDBERG, M., *Observations au microscope elctronique a baleage de la dentina humaine.* Act. Odonto-Stomat., 1976, 116, 745—757.
72. URBANOVICI, L. I., *Vozrastnaja harakteristika morfoghimicesko-ghistologhiceskaja sojediniteljnoi tkani parodonta.* Stomatologhija (Mosk.), 1980, 59, 3, 6—11.
73. VERCHÈRE, MADGE, *Propos sur inervation dentinaire.* Rev. Odonto-Stomat., 1968, 10, 1315—1332.
74. WATERHOUSE, J. P., SQUER, C. A., *The Langherhans cell in human gingival epithelium.* Archs. Oral. Biol., 1967, 12, 341—342.
75. WRIGHT, B. A., JENNINGS, E. H., *Oxytalan fibers in peripheral odontogenic fibromas.* OS.OM.OP., 1979, 48, 5, 451—453.
76. YAMASAKI, A., NIKAI, H., NIITANO, K., IJUKIN, N., *Ultrastructure of the jonctional epithelium of germfree rat gingiva.* J. Periodont., 1979, 50, 12, 641—648.
77. ZIEMELE, V. A., *Caracteristicile histologice și histochimice ale fragmentelor îndepărtate chirurgical ale gingiei, în parodontoză.* Stomatologhija (Mosk.), 1980, 59, 6, 20—22.

Scanned with OKEN Scanner

3. MUCOASA BUCALĂ

Mucoasa este o „tunică" care învelește peretele intern al unui organ cavitar. Toate mucoasele sînt formate din două elemente constitutive: epiteliul și un corion, pe care se sprijină epiteliul. El conține, adesea, glande epiteliale, dispuse la adîncimi variabile în corion, care își varsă produsul de secreție printr-un canal excretor la suprafața epiteliului.

Corionul este un țesut conjunctiv, cu rol nutritiv și de susținere a epiteliului și glandelor. Dispozitivele senzoriale, legate de funcția gustativă, se dispun la nivelul limbii /RACODOT/.

HISTOFIZIOLOGIA MUCOASEI BUCALE

Mucoasa bucală, formațiune conjunctivo-epitelială care căptușește întreaga cavitate bucală, îndeplinește rol de resorbție și de eliminare. Spre exterior, ea se continuă cu pielea feței, iar posterior — cu mucoasa faringelui.

Învelișul cavității bucale poartă diferite denumiri, după zonele pe care le acoperă: mucoasa labială sau a buzelor, mucoasa jugală sau a obrajilor; mucoasa gingivală sau a gingiilor; mucoasa palatină sau a palatului și vălului palatului; mucoasa planșeului gurii și mucoasa vestibulară.

Mucoasa bucală este de origine ectomezodermică. În mod normal, are o culoare roz; este netedă, strălucitoare și umedă, datorită secreției glandelor salivare. Grosimea mucoasei variază de la o regiune la alta. În anumite zone, mucoasa bucală formează cute, astfel este frîul buzei superioare și inferioare; cutele constituie, pentru buze, puncte fixe, ușurînd mișcările simetrice ale mușchilor; frîul limbii limitează, într-o anumită măsură, mișcările limbii.

În unele regiuni, mucoasa bucală aderă intim la planurile subiacente osoase, musculare, aponevrotice, de unde și denumirea ei de „mucoasă fixă". Astfel, sînt mucoasa palatină, porțiunea anterioară, mucoasa linguală mucoasa jugală și mucoasa gingivală. În rest, ea este mobilă, datorită interpunerii unui strat de țesut conjunctiv lax care constituie submucoasa; din această categorie fac parte mucoasa labială, mucoasa palatină — partea posterioară — și mucoasa planșeului bucal.

Scanned with OKEN Scanner

Epiteliul este de tip stratificat pavimentos. După diferiți autori se pot descrie de la trei la cinci straturi celulare. MÖLLENDORF, GASSER, DRĂGOI și ADLERSBERG descriu trei straturi: stratul bazal sau germinativ, stratul spino-celular și stratul superficial.

BETELMANN, HELD, CHAPUT și NASS descriu patru straturi: stratul bazal, stratul spino-celular, stratul granulos, stratul cornos.

CRESBY și PENDLETON descriu cinci straturi: stratul bazal, stratul spino-celular, stratul granulos, stratul lucid, stratul cornos.

Stratul bazal este alcătuit dintr-un singur rînd de celule înalte, alungite, cilindrice. NASS descrie celule de formă cubică. După MÖLLENDORF înălțimea celulelor variază între 15—20 microni.

În citoplasmă, complexul Golgi este situat perinuclear și participă la elaborarea glicoproteidelor și a glicozaminglicanilor; lizozomii sînt în număr mai redus față de alte epitelii; citoplasma mai conține tonofibrile, ele reprezentînd fascicule de protofibrile, cu un diametru de 20 Å; după FILSHIE și ROGER (c. 5), dispoziția protofibrilelor în cadrul fasciculului este de 9 elemente, dispuse periferic în jurul a două elemente centrale; tonofibrilele sînt atașate la desmozomi și parcurg toată celula. Între celule găsim joncțiuni specializate; în afară de desmozomi se pot distinge hemidesmozomi între celulele și membrana bazală ale epiteliului.

Se mai găsesc joncțiuni strîmte sau închise care constau din îngustarea si obliterarea spațiilor intercelulare.

Stratul spino-celular este alcătuit din celule de formă poliedrică, dispuse pe mai multe rînduri. Celulele prezintă tendință de aplatizare, mai evidentă la straturile superficiale. În citoplasma celulelor se găsesc numeroși ribozomi, precum și tonofibrile, în număr variabil, numărul lor fiind mai mare în celulele din mucoasa jugală. Nucleul este mare; în straturile superficiale se aplatizează. La nivelul membranelor celulare sînt prezente dispozitive joncționale de tipul desmozomilor.

După NASS stratul spino-celular și cel bazal îndeplinesc funcția de regenerare a epiteliului; SEIFORT apreciază că numai primul strat celular din zona profundă participă la regenerare prin migrarea celulelor spre suprafața epiteliului: în timpul migrării, ele își modifică forma, se aplatizează, iar conținutul lor crește. Celulele stratului spino-celular sintetizează substanțe intercelulare.

Stratul granulos, după CORCUFF /5/, este prezent și în epiteliul bucal nekeratinizat, fiind alcătuit dintr-un număr variabil de rînduri celulare aplatizate. Nucleul persistă; în citoplasmă se găsesc numeroși ribozomi; tonofibrilele nu diferă față de stratul precedent; componentele caracteristice sînt granulele mici electronodense de keratohialină; ele au fost studiate pentru prima dată de WALDEYER (1882). Forma lor este variabilă; numărul diferă de la un epiteliu la altul; la microscopul electronic, prezintă fascicule de filamente încorporate într-o substanță amorfă; în compoziția granulelor de keratohialină se găsește calciu (Fig. I. 59): lipsa calciului determină perturbări la nivelul mucoasei bucale; granulele de keratohialină se dispun în zonele bogate în ribozomi, înconjurînd aceste organite; glicogenul este mult diminuat în celulele stratului granular.

Scanned with OKEN Scanner

Stratul lucid cuprinde celulele aplatizate; citoplasma este omogenă și are un conținut bogat în eleidină.

Stratul superficial reprezintă o zonă discontinuă, cu nuclei picnotici. Celulele sînt turtite, iar axul lor lung este paralel cu suprafața epiteliului; membrana plasmatică este plicaturată; nucleii sînt picnotici, denși și crenelați; organitele celulare — rare; cîteva mitocondrii, tonofilamente scurte și groase; uneori se observă și incluziuni de glicogen; joncțiunile celulare se reduc.

KERATINIZAREA EPITELIULUI BUCAL

Keratinizarea reprezintă un ansamblu de fenomene intra- și intercelulare care conduc la sinteza unei keratine. Keratinizarea are loc în anumite zone ale mucoasei bucale. KUFFER găsește o discretă parakeratoză, a cărei grosime variază de la un individ la altul.

Prin „parakeratoză" se înțelege o keratinizare incompletă a celulelor și formarea unui strat cornos nucleat, fără aderența celulelor și straturilor cu formarea scoamelor. Adevărata keratinizare este prezentă la nivelul papilelor linguale filiforme și unele zone ale mucoasei palatine. WEISSMANN consideră mucoasa jugală ușor keratinizată, mucoasa palatului dur — complet keratinizată, iar mucoasa limbii — între cele două extreme. După BANOCZI, mucoasa obrajilor nu este keratinizată, mucoasa palatului dur prezintă keratinizare numai în partea anterioară și în regiunea marginală a gingiei. La unele animale, cum sînt rozătoarele și, în primul rînd șobolanul, întreaga mucoasă bucală este keratinizată (7).

Fenomenul keratinizării începe la nivelul stratului bazal și se termină în stratul superficial. CORCUFF /5/ descrie modificările ultrastructurale ale epiteliului bucal în cursul keratinizării.

Stratul bazal cuprinde celule cu nucleu ovoid sau lobat; nucleolul este adesea lipsit de membrană; tonofibrilele sînt în număr mult crescut; joncțiunile celulare de tip desmozomal sînt în număr semnificativ mărit.

Stratul spino-celular este mai redus în grosime față de epiteliul nekeratinizat; aplatizarea celulelor este pronunțată; în citoplasmă se remarcă augmentarea numărului organitelor nespecifice: mitocondrii, complex Golgi și ribozomi; tonofibrilele grupate parcurg toată celula, respectă doar spațiul perinuclear, locul condensării organitelor celulare; se fixează pe placa desmozomilor; în spațiul perinuclear se găsesc și incluziuni deutoplasmatice, reprezentate prin lipide; glicogenul lipsește din celulele parabazale; în celelalte celule el este prezent sub forma unor mase electronodense.

Stratul granulos are grosime variabilă. Alungirea transversală și aplatizarea celulelor sînt foarte exprimate; nucleul este retractat; în citoplasmă, ribozomii se grupează în jurul nucleului sub formă de cordoane, în raport cu granulele de keratohialină; complexul Golgi este augmentat, în timp ce mitocondriile diminuă, forme degenerate putînd fi găsite mai ales în vecinătatea lizozomilor; tonofibrilele și tonofila-

Scanned with OKEN Scanner

mentele împînzesc toată citoplasma, cu excepția spațiului perinuclear. Granulele de keratohialină sînt prezente în număr mare; talia lor este augmentată; au formă de stea și creează raporturi directe cu tonofibrilele și tonofilamentele; joncțiunile intercelulare desmozomale cresc în lungime și reduc spațiile intercelulare.

Stratul superficial sau stratul cornos prezintă celule lungi, plate, orientate paralel cu suprafața. Celulele sînt lipsite de nucleu și au citoplasmă puțină, caracterizată prin dispariția gradată a organitelor nespecifice; sînt prezente granulele de keratohialină în strîns raport cu tonofibrilele, alcătuind keratina. Între celule se stabilesc raporturi strînse; limitele celulare sînt numeroase; spațiile intercelulare se reduc; numai în mod excepțional pot fi întîlnite dilatări angulare.

Pe baza datelor expuse, se remarcă, în procesul keratinizării, augmentarea, apoi dispariția treptată a organitelor celulare. Numeroși autori atribuie acest proces difuziunii enzimelor lizozomale în citoplasmă. Granulele de keratohialină dispar prin etalarea și contopirea lor cu tonofibrilele, proces care duce la formarea keratinei.

La nivelul celulelor se intrică două procese: cel de sinteză, marcat prin creșterea taliei celulelor, concentrarea organitelor nespecifice și creșterea densității tonofibrilelor, precum și cel de autoliză. Procesele au o intensitate cu atît mai mare, cu cît keratinizarea este mai accentuată.

Sinteza vizează neoformarea proteinelor, a lipidelor și a glicozaminglicanilor. Sinteza proteică este pronunțată la nivelul epiteliului bucal în curs de keratinizare. MAYER, LAVERES, BARINGTON (c. 5), semnalează că, în cursul sintezei, greutatea seacă a celulelor crește de 29 ori. Crește nivelul proteinelor structurale care duc la diferențierea tonofibrilelor și tonofilamentelor, în toate celulele epiteliului.

Lipidele joacă, de asemenea, un rol important în keratinizare; ele provin din dezorganizarea structurilor membranoase și sînt incorporate în keratohialină, înainte ca acestea să se unească cu tonofibrilele și cu tonofilamentele.

Glicozaminglicanii prezintă o creștere a concentrației lor, de la stratul bazal spre straturile superficiale; rolul lor constă în realizarea adeziunii celulare. Situația extracelulară a acestor compuși permite implicarea lor în filtrarea apei și a metaboliților, în fixarea apei și a ionilor influențînd în acest fel mediul celular.

La nivelul cavității bucale intensitatea keratinizării variază în raport cu zonele topografice. BAUME și FARQUAR (c. 3) evidențiază trei tipuri de keratinizare: akeratinizarea, cu lipsa formării keratinei /planșeul bucal/; hipokeratinizarea, în care diferențierea celulară duce la formarea precursorilor keratinei /zona jugală/; eukeratinizarea, în care diferențierea celulară evidențiază etapele keratinizării descrise mai sus /mucoasa bolții palatine și mucoasa jugală/.

Gradul keratinizării mucoasei este în funcție de mai mulți factori, printre care se numără: vîrsta, sexul, stimulii chimici, toxici, electrici, proteici /CHIRA/.

Epiteliul mucoasei bucale se sprijină pe o membrană bazală care este alcătuită din două straturi: un strat profund de fibre de reticulină,

Scanned with OKEN Scanner

orientate vertical spre epiteliu, unite prin fibre dispuse orizontal și un strat superficial constituit din substanța fundamentală condensată.

Analiza structurii epiteliului mucoasei bucale și a sintezei compușilor chimici relevă o strînsă corelație a acestora cu funcția de apărare a epiteliului bucal. KOROLEVA, D. N. /14/ alege, pentru aprecierea dezvoltării funcției de apărare, particularitățile morfo-funcționale ale nucleolilor. În perioada embrionară, celulele stratului bazal și spinos din epiteliul epidermei labiale, posedă un aparat nucleolar slab dezvoltat; aceasta corespunde cu începutul sintezei precursorilor keratinei. După naștere, aparatul nucleolar se activează, iar sinteza proteinelor, inclusiv a precursorilor keratinei, crește; are loc o acumulare a compușilor disulfurici, markerii keratinizării. În mucoasa labială, unde keratinizarea este puțin evidentă, aparatul nucleolar apare slab dezvoltat; formarea barierei de protecție este legată de sinteza glicozaminglicanilor și a sialozaharidelor. În zonele de inflamație, dezvoltarea aparatului nucleolar merge paralel cu sinteza proteinelor.

Corionul mucoasei bucale se compune din două straturi: un strat profund, dens, cu predominanța țesutului fibros, cu fascicule abundente de fibre colagene și elastice mai bogat reprezentate în zonele solicitate funcțional. Fibrele oxitalan sînt prezente numai la embrionul de 6 luni. Acest strat, cu o structură tendiniformă, asemănătoare dermului cutanat, aderă de planurile profunde subiacente, cum este periostul sau țesutul conjunctiv interstițial a mușchiului de pe fața dorsală a limbii. În zonele cu submucoasă, corionul profund se continuă fără posibilitatea delimitării elementelor structurale ale acestuia.

Al doilea strat este cel superficial sau stratul reticulo-papilar format din țesut conjunctiv tînăr, cu o foarte bogată vascularizație și o rețea fină de fibre colagene și elastice, venind din profunzime. Caracteristice pentru acest strat al corionului sînt papilele, formațiuni conjunctivo-vasculare, de formă conică, pînă la filiformă, care denivelează straturile profunde ale epiteliului; deoarece denivelarea nu modifică arhitectura straturilor superficiale ale epiteliului, papilele au primit denumirea de „papile adelomorfe", spre deosebire de papilele mucoasei feței dorsale ale limbii care denivelează suprafața epiteliului, sînt vizibile cu ochiul liber și poartă denumirea de „papile delomorfe".

După TOLDT asemenea papile se găsesc la nou-născuți, nu numai la nivelul limbii, ci și în zona mijlocie a mucoasei jugale, unde corionul se îngroașe. Papilele de pe suprafața epiteliului poartă denumirea de torus villosus; ele dispar cu timpul complet sau suferă doar o regresiune parțială; la adulți pot persista sub forma unor îngroșări și alcătuind proeminențe ce pot fi sesizate cu limba.

În zonele supuse presiunilor, corionul fixat pe periost poate prezenta îngroșări; asemenea imagini oferă plicile palatinale transversale, denumite și „rugi palatinale"; ele sînt în număr de 3—5—7 perechi și sînt dispuse simetric în porțiunea anterioară a palatului. După LUND, aceste formațiuni au o structură embrionară; sînt bine dezvoltate la noul născut și involuează treptat, complet sau incomplet.

În corionul mucoasei bucale se remarcă un raport invers proporțional între elementele celulare și cele fibrilare. În zonele mai profunde predomină o rețea abundentă de fibre elastice și colagene, dispuse în fas-

Scanned with OKEN Scanner

cicule în jurul vaselor mai mari și a grupelor celulare conjunctive. Rețeaua fibrilară se reduce treptat din profunzime spre suprafață, în schimb crește numărul celulelor, astfel încît, în stratul superficial al corionului fasciculele cedează locul rețelelor fibrilare fine. Corionul este infiltrat cu limfocite care pot migra prin epiteliu în cavitatea bucală. În regiunea posterioară se găsesc noduli limfoizi izolați și aglomerați care formează amigdalele.

Glandele. În mucoasa bucală se găsesc glande salivare mici. După ADLERSBERG și SEIFORT, cele mai numeroase sînt glandele de tip mucos, apoi cele de tip seros, iar cele de tip mixt sînt în număr redus. După MÖLLENDORF, predomină glandele salivare de tip mixt și cele de tip mucos; glandele de tip mixt se întîlnesc în regiunile anterioare ale cavității bucale; cele mucoase — în regiunile posterioare. Glandele sînt diseminate pe toată întinderea mucoasei bucale, formînd zone mai dense pe fața internă a buzelor, la nivelul vălului palatului, unde se găsesc glande exclusiv de tip mucos. Secreția glandelor favorizează formarea și alunecarea bolului alimentar.

INERVAȚIA MUCOASEI BUCALE

Mucoasa bucală este foarte bogat inervată; ea cuprinde ramuri senzitive pentru sensibilitatea generală, termică, tactilă, gustativă și este reprezentată prin ramuri senzitive ale trigemenului. Ramurile motoare inervează glandele și vasele. Bogăția inervației senzitive face din mucoasa bucală o vastă suprafață de recepție. Elementele receptoare se prezintă diferit în raport cu zona topografică a mucoasei; unele dintre ele au fost descrise la gingie. În celelalte zone ale mucoasei, apar expansiunile senzitive dintre care unele sînt libere, altele — încapsulate. Receptorii tactili sau presoreceptorii sînt reprezentați prin corpusculii Meissner care se găsesc peste tot, densitatea cea mai mare realizîndu-se la nivelul limbii și a buzelor; repartiție asemănătoare prezintă și corpusculii termici; receptorii senzației de rece sînt reprezentați prin corpusculii Krause; receptorii senzației de cald sînt prezenți sub forma terminațiilor nervoase libere sau, după unele date din literatura de specialitate, sub forma corpusculilor Ruffini.

Forma terminațiilor libere o îmbracă și receptorii senzației dureroase.

Mucoasa bucală fiind o vastă zonă de recepție, suferă schimbări variate care reflectă modificări fiziologice și patologice prezente în restul organismului. Astfel, în afecțiuni hepatice și renale, precum și în dereglările hormonale de tipul hipersecreției estrogenilor, apar leziuni ulcerative ale mucoasei. În alte condiții pot apare variații ale coloratiei mucoasei; variațiile pot fi uniforme, unilaterale, bilaterale, difuze sau maculare printre cauzele determinante pot fi citate: ingerarea anumitor substanțe alimentare, iritații mecanice, boli parodontale, tatuajul, acțiunea unor agenți chimici, gazele etc. (8).

Mucoasa bucală îndeplinește două funcții: funcția de resorbție și funcția emunctorie sau de eliminare. Este cunoscut că celulele epite-

Scanned with OKEN Scanner

liului bucal sînt permeabile pentru toate substanțele hidro- și liposolubile, fără excepție, dar resorbția depinde și de durata contactului substanțelor cu mucoasa.

În cavitatea bucală, resorbția este posibilă într-o măsură mică, deoarece bolul alimentar rămîne puțin timp în contact cu ea. Există o serie de substanțe chimice care se resorb foarte ușor: alcoolul, cocaina, nitroglicerina, morfina, nicotina, barbituricele, hormonii și alte substanțe solubile în alcool.

În ceea ce privește funcția de eliminare, este cunoscut că substanțele nocive și cele medicamentoase, resorbite la nivelul vilozităților intestinale, se elimină și prin mucoase. Eliminarea se face prin glande și celule fagocitare; elementele fagocitare încărcate cu substanțe străine ajung la suprafața epiteliului unde sînt eliminate.

LIMBA

Limba este un organ musculo-epitelial fixat pe planșeul gurii, are rol gustativ, masticator și de formare a salivei.

Se dezvoltă începînd din săptămîna a 4-a embrionară, din trei primordii linguali. Din cele trei primordii se va forma corpul limbii. Rădăcina limbii se constituie din eminența hipocranială sau copula derivată din arcurile branhiale II, III, IV. Mucoasa lingual provine din regiunea posterioară a arcului branhial IV si păstrează inervația acestei regiuni: trigemenul destinat corpului, glosofaringianul si vagul rădăcinii limbii.

Epiteliul lingual, la început este cubic, apoi devine stratificat, pavimentos. Papilele fungiforme, filiforme si circumvalate apar la începutul lunii a 3-a. În luna a 5-a apare amigdala lingual prin infiltrația limfocitelor în mucoasa rădăcinii limbii.

Musculatura limbii provine din somitele occipitale (BARELIUC, L.).

Limba este fixată prin rădăcina sa de scheletul arcurilor mandibulei si hioidului: ea are o orientare sagitală, cu o față postero-superioară subdivizată în baza limbii si dosul limbii, precum si o față inferioară, două margini laterale si un vîrf. La unirea treimei posterioare a limbii cu cele două treimi anterioare, se observă, pe fața superioară, 10—11 papile caliciforme, dispuse în formă de „V", cu deschiderea anterioară și vîrful posterior. Pe segmentul dinaintea V-ului lingual se observă un șanț median care indică alcătuirea limbii din două jumătăți simetrice; tot pe această parte sînt presărate numeroase papile.

Fața inferioară a limbii prezintă o cută a mucoasei, denumită frenul sublingual, situat pe linia mediană, avînd formă semilunară. Acesta limitează usor mobilitatea. De ambele părți ale frenului se remarcă caruncula salivară, în care se deschide, anterior, canalul glandei submaxilare (Wharton) și, posterior, cel al glandei sublinguale (Bartholin).

De fiecare parte a frenului se mai observă, prin transparența mucoasei, cele două artere linguale, însoțite de vene și nervul lingual, iar spre vîrf — glanda lingual anterioară (BLANDIN-NUHN).

Limba este alcătuită dintr-un schelet osteofibros, un grup numeros de mușchi și o mucoasă care o învelește la exterior.

Scanned with OKEN Scanner

Scheletul osteo-fibros este alcătuit din osul hioid și din cele două lame groase care sînt: membrana gloso-hioidiană și septul lingual median. Membrana gloso-hioidiană are o structură fibroasă, fiind situată în partea posterioară a limbii. Pornind de pe marginea superioară a osului hioid, membrana are o direcție verticală pe o înălțime de 1 cm, după care dispare în grosimea mușchiului limbii. Septul median are o formă semilunară, fiind dispus vertical și în plan medio-sagital.

Pornind de pe mijlocul feței anterioare a osului și membranei glosohioidiene, el se îndreaptă înainte și, pe măsură ce pătrunde în limbă, se subțiază treptat pînă la vîrful acesteia.

Mușchii limbii pot fi împărțiți în două mari categorii: mușchii extrinseci, cu un punct de inserție în afara limbii, mușchii intrinseci care se găsesc numai în limbă.

La rîndul lor, mușchii extrinseci pot fi împărțiți în trei categorii: — mușchii care se inseră pe oasele vecine (genioglosul, stiloglosul și hipoglosul), — mușchii cu inserție pe viscerele vecine (palato-glosul, glosofaringianul și glosoepigloticul) și — mușchii cu dublă inserție, osoasă și viscerală (lingualul superior și lingualul inferior).

Mușchii intrinseci ai limbii sînt reprezentați prin transversalul limbii și verticalul limbii. Mușchii linguali sînt de tip striat; fibrele musculare se grupează în fascicule în interrelație, fiind orientate diferit.

Pe o secțiune sagitală se pot distinge fibre musculare longitudinale, verticale și orizontale. Fiecare fibră din fascicul este învelită în „endomisiu“ care apare mult mai bogat reprezentat decît la ceilalți mușchi striați.

Endomisiul cuprinde capilare sanguine care pătrund în fibrele musculare. Țesutul fibro-elastic dintre fasciculele musculare constituie „perimisiul“. El conține vase mai mari și nervi, țesut adipos și glande (Fig. I. 60).

Mucoasa lingual ă învelește toate regiunile limbii. La bază, ea se continuă cu mucoasa faringiană și laringiană, formînd înaintea epiglotei cele trei repliuri gloso-epiglotice; marginal se continuă cu mucoasa vălului palatin și amigdalelor; înainte și în jos — cu cea a planșeului bucal. Pe fața ventrală mucoasa este subțire, transparentă și netedă (Fig. I. 61).

Pe fața dorsală, margini și vîrf, mucoasa evidențiază două regiuni: una anterioară, de la vîrf pînă la V-ul lingual și alta posterioară — în spatele V-ului lingual, aceasta din urmă cu suprafețe neregulate, se caracterizează prin prezența în derm a numeroși foliculi limfatici cu cripte epiteliale; ele constituie amigdala lingual ă. Mucoasa situată înaintea V-ului lingual are un aspect rugos, de culoare roșie; aderă puternic la masa musculară subiacentă. Ea prezintă papile delomorfe care îi dau un aspect rugos; aceste papile sînt de patru feluri: papile filiforme, papile fungiforme, papile caliciforme și papile foliate (Fig. I. 62).

P a p i l e l e f i l i f o r m e sînt cele mai mici dar cele mai numeroase. Dispuse în serii liniare, paralele cu brațele V-ului lingual, au o înălțime de 0,3—3 mm. În structura lor se distinge un ax corial care se subdivide în: papile secundare cărora le corespund prelungiri epiteliale keratinizate, filiforme, de unde și numele papilelor.

Scanned with OKEN Scanner

La șobolani, KEMPSON, S. /13/ pune în evidență două regiuni papilare distincte: regiunea anterioară, cu un strat granulos, evident și un strat cornos, puțin keratinizat; limita dintre cele două straturi este bruscă; regiunea posterioară, care posedă un strat granulos, cu granule mici de keratohialină și un strat cornos puternic keratinizat; limita dintre cele două straturi o constituie o zonă de tranziție mai extinsă. Cele două zone evidențiază variații ale procesului keratinizării la nivelul acelorași papile.

Papilele filiforme îndeplinesc o funcție mecanică, de frecare a alimentelor pe bolta palatină.

Papilele fungiforme sînt în număr de 150—200. Se găsesc repartizate mai ales pe marginile laterale și vîrful limbii; au formă de ciupercă; diametrul măsoară 0,8—1 mm, iar înălțimea 0,7—1,8 mm. Axul lor corial prezintă papile secundare, atît la vîrf, cît și pe margini. La copil și adolescent sînt prevăzute cu muguri gustativi, situați numai în porțiunea apicală.

Papilele caliciforme, numite și „circumvalate", sînt în număr de 9—11 la om. Elementele se dispun pe două linii divergente, constituind V-ul lingual. Au o înălțime de 1—2 mm; cea mai voluminoasă ocupă vîrful V-ului lingual și este săpată într-o depresiune, „foramen caecum". Papilele sînt formate dintr-o proeminență centrală, numită „papila propriu-zisă" sau „mamelonul" și dintr-un repliu al mucoasei, numit „calice". Între cele două componente se află „rigola" papilei, un șanț circular numit „vallum", în fundul căruia se deschid glande salivare speciale.

Axul corial formează papile secundare (9). În grosimea epiteliului lateral al papilei se găsesc corpusculii gustativi (Fig. I. 63).

Papilele foliate apar ca niște creste paralele, situate pe ambele laturi ale limbii, în vecinătatea bazei. La om sînt mai puțin dezvoltate decît la animale. Fiecare papilă este alcătuită dintr-o lamelă corială, terminată prin lamele secundare. La iepure, în grosimea epiteliului se găsesc numeroși corpusculi gustativi.

GLANDELE LINGUALE

În corionul mucoasei și în țesutul conjunctiv, cuprins între fasciculele musculare, se găsesc glande acinoase de tip seros, mucos și mixt. Ele se grupează în următoarele formațiuni: — glanda lingual anterioară seromucoasă Blandin-Nuhn, situată la vîrful limbii; — glanda lingual posterioară de tip mucos Weber, prezentă înapoia V-ului lingual; — glandele Ebner de tip seros, pe fața superioară; — canalele excretoare ale glandelor Ebner, ce se deschid pe fundul șanțului papilelor circumvalate sau pe fundul șanțului care separă pliurile papilelor foliate (CRIȘAN, C., RÎMNICEANU, C.).

Formațiunile limfoide sînt reprezentate prin noduli dispersați în corion sau aglomerați, constituind, în porțiunea verticală a feței dorsale, amigdala lingual. La acest nivel mucoasa este lipsită de papile. Epiteliul stratificat pavimentos nekeratinizat prezintă invaginații

Scanned with OKEN Scanner

numite „cripte", în fundul cărora se deschid canalele excretoare ale glandelor mucoase; produsul lor de secreție facilitează îndepărtarea resturilor celulare și a microbilor, împiedicînd astfel inflamația amigdalelor linguale (19).

VASCULARIZAȚIA LIMBII

Vascularizația este asigurată de artera linguală, ramură a arterei carotide externe și accesoriu prin palatina ascendentă, ramură a arterei faciale, precum și de faringiana ascendentă și tiroidiana superioară, colaterale ale carotidei externe. Artera linguală reprezintă principala sursă și se termină la vîrful limbii prin artera ranină.

Vascularizația limfatică aferentă a limbii se grupează astfel: grupul posterior, format din 4—6 vase, culege limfa de la baza limbii și se termină în ganglionii jugulari interni; grupul anterior culege limfa de la vîrful limbii, fiind alcătuit din două vase care se termină în ganglionii mediani suprahioidieni și ganglionii jugulari interni; grupul lateral, alcătuit din vasele ce culeg limfa de pe marginea limbii și se termină în ganglionii submaxilari și ganglionii jugulari inferiori; grupul mijlociu care culege limfa din porțiunea mijlocie a limbii și se varsă în ganglionii jugulari interni.

INERVAȚIA LIMBII

Limba posedă o inervație motorie, una senzitivă și alta senzorială. Cea motorie este asigurată de ramurile terminale ale hipoglosului, pe cînd cea senzitivă este alcătuită din trei nervi: nervul lingual al trigemenului, nervul gloso-faringian și nervul laringeu superior, ramură a vagului. Nervul intermediar Wrisberg asigură inervația gustativă în zona dinaintea V-ului lingual, deci în cele două treimi anterioare ale limbii, nervul gloso-faringian, în zona dinapoia V-ului lingual, deci pentru treimea posterioară a limbii și nervul laringeu superior la baza limbii, din vecinătatea epiglotei.

MUGURII SAU CORPUSCULII GUSTATIVI

Mugurii gustativi sînt receptorii analizatorului gustativ. Sînt formațiuni endo-epiteliale localizate în papilele caliciforme și fungiforme, putînd fi întîlnite în număr mai mic și în celelalte papile, precum și pe toată întinderea mucoasei bucale, în special la nivelul mucoasei palatului moale și al faringelui.

Scanned with OKEN Scanner

Forma mugurilor gustativi este ovoidă, cu înălțimea de 80 microni și grosimea de 40 microni. Baza mugurelui este așezată pe membrana bazală a epiteliului. Vîrful corpusculului nu atinge suprafața liberă a epiteliului; acesta este întrerupt prin interpunerea canalului gustativ care se deschide prin porul gustativ. Porul gustativ are un diametru de 1 micron, dar el poate varia în diferite condiții fiziologice și patologice; variațiile pot fi puse în legătură cu cantitatea de sînge care circulă în vasele papilei; precum și cu contracția mușchilor limbii. Orificiul porului gustativ este astupat uneori de mucus, alteori este lipsit de orice material (17).

Mugurele gustativ este alcătuit din trei tipuri celulare: celulele gustative, celulele de susținere și celulele bazale (Fig. I. 64).

Celulele gustative sînt în număr de 4—20 pentru fiecare mugure gustativ, avînd o formă alungită și foarte îngustă la capete. Extremitatea care ajunge la porul gustativ prezintă formațiuni ciliare fixe, cu aspect de bastonaș; prelungirea internă filiformă se inseră pe membrana bazală a epiteliului. Aceste celule sînt înconjurate de ramificațiile nervilor gustativi; celulele senzoriale sînt puternic diferențiate și sînt, de fapt, pseudosenzoriale.

Nucleul are formă de bastonaș, intens cromatic; este dispus în partea centrală a celulei. După o perioadă funcțională de circa 10 zile, în care celulele ating maximul de diferențiere, ele degenerează. După SCELZI (c. 17), resturile celulare gustative degenerate sînt preluate, fie de către celulele vecine mugurelui, fie fagocitate de către macrofagele prezente în mugure. Elementele distruse sînt înlocuite cu altele noi, provenite din celulele de susținere sau din celulele bazale.

Celulele de susținere, așezate la periferia mugurelui gustativ, au aspectul unor doage de butoiaș, fiind lățite și încovoiate. Extremitatea profundă, mai largă, se inseră pe membrana bazală a epiteliului. Nucleul rotund, globulos, este așezat în partea centrală a celulei; el este hipercrom, contrastînd cu nucleul celulelor gustative. În citoplasmă, se găsesc tonofibrile și, uneori, enclave lipidice.

Celulele bazale, intercalate printre extremitățile profunde ale celulelor gustative și ale celor de susținere, sînt mai puține la număr și mai mici; sprijinite pe membrana bazală, alcătuiesc baza mugurelui gustativ. Ele sînt considerate forme intermediare între celulele gustative și cele de susținere. Cercetările histoenzimologice au evidențiat o activitate fosfatazică acidă și alcalină intense, localizate mai ales la polul apical al mugurelui gustativ (BOURNE și RAKHAWEY /c. 17/), precum și o activitate adenozintrifosfatazică cu aceeași localizare (DUNCAN /c. 17/). Într-o măsură redusă se poate vorbi de o diferență metabolică semnificativă între cele trei tipuri celulare (ONICESCU /c. 17/).

INERVAȚIA MUGURELUI GUSTATIV

Mugurele gustativ este înconjurat de ramificațiile nervilor gustativi care alcătuiesc un plex mielinic subgemal, dispus sub membrana bazală a mugurelui; plexul trimite numeroase ramuri amielinice care pătrund

Scanned with OKEN Scanner

prin epiteliul ce înconjoară mugurele, formînd plexul perigemal. Din acesta pornesc alte filete nervoase care alcătuiesc plexul amielinic intragemal (Fig. I. 65).

Prin tehnicile de colorație argentafine s-a putut observa, în relațiile nerv gustativ-celulă, contacte sinaptice specializate care sînt mai evidente la om, iepure și pește, față de șobolan (17).

Astfel, la om s-au remarcat două tipuri de contacte sinaptice: unul cu vezicule acumulate pe membrana celulelor gustative, altul — cu vezicule acumulate pe membrana fibrei nervoase. În primul caz, celula gustativă este elementul presinaptic, iar în al doilea — postsinaptic. Fibrele adrenergice par mai puțin numeroase decît cele colinergice. Se constată existența mai multor tipuri de fibre nervoase care inervează mugurele gustativ. Cercetările de microscopie electronică arată că, fibrele nervoase merg izolat printre celulele gustative, avînd un diametru de 0,2—0,3 microni și o înălțime echivalentă cu o treime din lungimea mugurelui gustativ.

Nervii gustativi sînt reprezentați prin ramurile nervului gloso-faringian care culeg impresiile gustative de la nivelul corpusculului. Ramurile gloso-faringianului și cele ale corzii timpanului reprezintă prelungirile dentritice ale unor neuroni situați la nivelul ganglionului lui Andersch și Ehrenritter pentru gloso-faringian și ganglionul geniculat — pentru coarda timpanului. De la nivelul ganglionilor Andersch și Ehrenritter (Fig. I. 66), pornesc axoni care conduc senzațiile gustative prin trunchiul nervului gloso-faringian pînă la al doilea neuron receptor de pe traiectul căii gustative, dispus în nucleul tractului solitar din bulb. Din ganglionul geniculat pornesc, de asemenea, axoni care urmează nervul intermediar al lui Wrisberg și care, ajunși în bulb, sfîrșesc în același nucleu gustativ al fasciculului solitar. De la neuronii acestui nucleu pornesc noi axoni care se încrucișează pe linia mediană cu cei din partea opusă și urcă, alăturîndu-se lemniscului medial Reil cu care ajung pînă la nucleul ventral postero-medial al talamusului, unde are loc o nouă sinapsă; aici este prezent cel de al treilea neuron.

De la talamus, calea gustativă se prelungește prin calea talamocorticală pînă la scoarță, unde se găsește cel de al IV-lea neuron cortical, probabil în zona gustativă din lobul temporal, vecină cu cea olfactivă și, mai sigur, la partea inferioară a parietalei ascendente.

GLANDELE SALIVARE MARI

Glandele salivare mari sînt glande exocrine, acinoase și tubulo-acinoase, al căror produs de secreție participă la formarea salivei. În această categorie intră glande voluminoase, multilobate, cu o structură de organ individualizat, situate în afara mucoasei bucale, dar în relație cu cavitatea bucală. Acestea sînt parotidele, submaxilarele și sublingualele.

Formarea glandelor salivare are loc pe seama epiblastului care acoperă primul arc branhial, în perioade embrionare diferite. Parotidele și submaxilarele se dezvoltă în săptămîna a 6-a, sublingualele în săptămîna a 8-a. Ele iau naștere din mugurii epiteliali care proliferează în

Scanned with OKEN Scanner

cordoane celulare pline și se termină în formațiuni îngroșate; acestea, la rîndul lor, prin diferențieri celulare și constituirea lumenelor, se transformă în acini și canale excretoare (RÎMNICEANU, C., BARELIUC, L., LAUDENBACH, P.).

Glandele salivare mari au un plan comun de organizare. Parenchimul lor este divizat în lobuli printr-o stromă conjunctivă. Stroma glandei este alcătuită din două sectoare: unul reprezentat prin septele conjunctive care pleacă de la capsulă și împart organul în lobi și lobuli; al doilea sector — cuprinde structurile fibrilare din interiorul lobulilor. COBB C. M., remarcă prezența în stroma glandelor parotide și submaxilare, a unui mare număr de mastocite. Ele au formă variată: rotundă, ovală, alungită sau sînt pseudopodale; mastocitele tind să scadă în inflamațiile severe ale glandelor.

După structura granulelor lor, celulele se pot împărți în două mari grupe: mastocite, ale căror granule au o matrice amorfă și uniform densă și mastocite cu granule cu o structură de ghem lamelar.

Parenchimul glandelor poate fi divizat în două sectoare: unul cuprinde celulele secretoare grupate în acini și tubulo-acini; altul — cu celule nesecretoare care alcătuiesc canalele excretoare.

Acinii sînt segmente secretoare, de formă sferoidală sau ovoidă. Tubuloacinii sînt acini tubuliformi ramificați. Dacă se ține cont de produsul de secreție, glandele salivare mari posedă trei tipuri de unități secretoare: acini seroși, tubi mucoși și tubi micști.

Acinii seroși prezintă corp, fund și gît; lumenul este delimitat de celule secretoare de formă piramidală, dispuse pe o membrană bazală. Porțiunea bazală a celulei, la glanda parotidă umană, are o membrană relativ netedă, cu un mic număr de pliuri (RIVA și RIVA — TESLA /c. 12/). Suprafețele laterale cuprind microvilozități; aceste suprafețe participă la formarea capilarelor secretoare intercelulare; microvilii sînt prezenți și la nivelul porțiunii apicale. Atît lumenul cît și capilarele secretoare intercelulare sînt limitate de contacte celulare strînse, alături de care se află și desmozomi. CUBLER, (6) semnalează în leziunile premaligne și maligne ale glandei parotide desmozomi intracitoplasmatici, ca urmare a unui proces de ingestie.

Nucleii sînt rotunzi sau ovali și se găsesc, de regulă, în porțiunea centrală sau bazală a celulei. Reticulul endoplasmic rugos este bogat reprezentat, mai ales în porțiunea bazală a celulei, determinînd striațiuni; complexul Golgi variază de la o celulă la alta; poate fi localizat supra- și infranuclear, precum și lateral; forma este semirotundă, arcuită sau inelară; în citoplasmă se mai găsesc mitocondrii, lizozomi, microfilamente și microtubuli.

Incluziunile deutoplasmatice cuprind corpi lipofuscinici și granule de secreție. Granulele secretoare sînt bogat reprezentate în citoplasma celulelor acinare din glanda parotidă; ele se dispun aproape de lumen și de capilarele secretoare; granulele diferă unele de altele prin densitatea la fluxul de electroni și prezența unor incluziuni de formă variată, ceea ce indică variații chimice ale salivei glandei parotide (RIVA, RIVA — TESLA /c. 12/). Granulele secretorii sînt alcătuite, în cea mai mare parte, din glicoproteide.

Scanned with OKEN Scanner

Tubii mucoși au lumenul mai larg și limitat de celule secretoare de formă cubică; la baza elementelor secretoare se găsesc celule mioepiteliale. Celulele secretoare au nucleul comprimat la bază. Citoplasma este clară, spumoasă. Aspectul organitelor este dependent de ciclul secretor. În perioada sintezei proteice reticulul endoplasmic rugos este abundent; în faza următoare apare un complex Golgi bine reprezentat. Substanțele sintetizate de celulele mucoase sînt preponderent glicoproteide, cu tendință de a forma agregate. Celula mioepitelială este de origine epitelială și constă dintr-un corp celular și cîteva prelungiri citoplasmatice lungi care conțin miofilamente asemănătoare celor existente în mușchii netezi.

Contracția celulelor mioepiteliale determină eliminarea granulelor de secreție din celulele acinoase.

Tubii micști reprezintă unități morfofuncționale, alcătuite din două categorii de celule secretoare: celule mucoase care limitează lumenul și celule seroase de formă semilunară, denumite „semilunele lui Gianuzzi — Ebner", în număr de 2—4 elemente care îmbrobodesc extremitatea tubului. În structura tubului mixt se găsesc celule mioepiteliale.

Canalele excretoare, din punct de vedere morfofuncțional, se împart în mai multe segmente: canalele sau ductele intercalare Boll; canalele sau ductele excreto-secretoare sau canalele striate Pflüger; canalele sau ductele interlobulare; canalul colector principal.

Canalele intercalare Boll pediculizează acinii și tubii secretori. Lungimea canalelor depinde de forma acinilor; în glanda parotidă, cu acini seroși, sînt mai lungi și se pot uni cu alte canale intercalare; în glandele cu tubi mucoși și micști, canalele intercalare sînt scurte și, adeseori, neobservate. Canalele sînt strîmte; peretele lor este alcătuit din celule cubice joase, așezate pe o membrană bazală; la baza celulelor pot fi prezente celule mioepiteliale (21). Cu privire la funcția canalului Boll, nu se știe dacă, în afară de cea de conducere, mai posedă și alte funcții, dar în citoplasma celulelor sale s-au evidențiat granule de secreție (21). Celulele acestor canale constituie, probabil, o sursă de rezervă; ele pot prolifera și se pot evidenția sau diferența în celule acinoase, celule ale canalelor intercalare și celule mioepiteliale. Pe de altă parte, RANKOW /21/ crede că, anumite tumori ale glandelor salivare, cum sînt carcinomul adenoid, și tumorile benigne mixedematoase pot rezulta din celulele de rezervă ale ductelor intercalare.

Canalele striate Pflüger sînt canale interlobulare de lungimi și număr variabile. În glanda parotidă sînt numeroase și lungi; în glanda sublinguală sînt puține și scurte. Peretele canalelor este alcătuit din celule cubice, apoi prismatice, așezate pe o membrană bazală. Celulele posedă un nucleu rotund, situat central. Microscopul optic evidențiază, la baza celulelor, striațiuni paralele cu axul lung al celulei; ele sînt responsabile pentru denumirea de „canal striat".

Striațiile se datoresc învaginării membranei plasmatice și compartimentării bazei celulare.

Mitocondriile se dispun la nivelul compartimentelor, în șiruri paralele cu axul lung al celulei. Zona apicală a celulei conține granulații de secreție. Canalul striat are funcția de transport al apei și al ionilor, precum și de resorbție a unei părți din apă și a ionilor de Na și Cl; se excretă ionii de potasiu.

Scanned with OKEN Scanner

Canalele interlobulare se unesc în canale din ce în ce mai largi și cu un perete, progresiv, mai gros; el este alcătuit dintr-un epiteliu cubic sau prismatic, iar apoi dintr-un epiteliu bistratificat, cu cadre de închidere. În afara membranei bazale mai este prezent un strat conjunctivo-elastic cu vase și nervi; KÖLLIKER menționează și existența unui strat de celule musculare netede, localizate la exteriorul stratului conjunctivo-elastic; după alte date, elementele musculare constituie o excepție. Cu privire la funcție, unii atribuie canalelor interlobulare o funcție de conducere pasivă a salivei, alții — o funcție excretoare. Lucrări recente relevă capacitatea epiteliului excretor de a absorbi ionii de natriu și de a excreta ionii de potasiu, transformînd saliva într-un produs final hipotonic.

Canalul colector posedă un epiteliu multistratificat, pavimentos și un strat conjunctivo-elastic, separate printr-o membrană bazală (Fig. I. 67).

VASCULARIZAȚIA GLANDELOR SALIVARE

Vasele sanguine pătrund în glandă, însoțind canalele interlobulare, se divid în ramuri tot mai mici, apoi se capilarizează, formînd capilare excretoare. Această legătură strînsă dintre vasele sanguine și elementele parenchimale ale glandelor are o semnificație funcțională în care plasma sanguină reprezintă sursa substanțelor inițiale utilizate în elaborarea salivei și a modificărilor pe care le suferă. Venele se formează din capilare și urmează un drum invers.

Limfaticele formează în țesutul conjunctiv o rețea perilobulară, fără să pătrundă în interiorul acestuia.

INERVAȚIA GLANDELOR SALIVARE

Glandele salivare primesc o inervație simpatică și parasimpatică; nervii pătrund în glande împreună cu vasele și canalele excretoare. Fibrele interlobulare, ajungînd în lobul, formează un plex interacinos. Fibrele traversează membranele bazale; unele sînt excitomotoare, inervează celulele mioepiteliale, altele sînt excitosecretoare, se adresează celulelor secretoare, pe care se termină prin butoni.

Glandele au și o bogată inervație senzitivă. Centrii nervoși salivari sînt situați la nivelul joncțiunii dintre bulb și protuberanță în formația reticulară (1). Fibrele nervoase sînt vehiculate de a V-a, a VII-a și a IX-a pereche craniană, al căror teritoriu senzitiv, senzorial și motor stau la originea majorității stimulilor care declanșează salivația (15).

Scanned with OKEN Scanner

Glanda parotidă. Glandele parotide sînt glande, în exclusivitate, seroase. Celulele secretoare conțin celule intens PAS pozitive, de dimensiuni diferite, dispuse în porțiunea apicală a celulelor. Reacția PAS reunește numeroși compuși, printre care se evidențiază mucopolizaharidele neutre și acidul sialic (24). Reacția Danielli evidențiază proteine bogat reprezentate (18). Căile excretoare sînt bine dezvoltate; canalele Boll sînt lungi și ramificate. Țesutul conjunctiv inter- și intralobular conține numeroase insule adipoase. Din parotidă s-a izolat o proteină biologic activă: parotina, cu acțiune asupra calcificării țesuturilor dure (Fig. I. 68).

Glanda submaxilară. Glanda submaxilară este o glandă salivară mixtă, predominant seroasă la om; acinii secretori seroși sînt în număr mare; tubii secretori și micști sînt mai puțin numeroși. În celulele seroase, reacția PAS evidențiază un aspect asemănător cu cel din glanda parotidă. În celulele mucoase, aceeași reacție vizualizează un aspect spumos, cu numeroase vacuole cu înveliș și conținut intens colorate. În componența compușilor PAS pozitiv se regăsesc mucopolizaharide neutre și acidul sialic. Administrarea cortizonului inhibă sinteza mucopolizaharidelor în această glandă (25). Reacția Danielli în celulele mucoase are o intensitate redusă; în porțiunea apicală a celulelor, evidențiază granule mici, de dimensiuni variate (18). Căile excretoare sînt bine dezvoltate, dar canalele Boll sînt mai scurte (Fig. I. 69).

Glanda sublinguală. Glanda sublinguală este o glandă salivară mixtă, cu predominanță mucoasă la om. Reacția PAS și Danielli pun în evidență aspecte asemănătoare cu cele prezentate la glanda submaxilară. Canalele excretoare sînt mult simplificate, canalele intercalare Boll și canalele stelate Pflüger sînt scurte; ele lipsesc pe secțiunile histologice.

Saliva. Produsul de secreție a glandelor salivare este alcătuit, în cea mai mare parte, din apă (99,4%), substanțe anorganice (0,2 g%) și substanțe organice (0,4 g%).

Substanțele anorganice sînt reprezentate preponderent de combinațiile potasiului; se mai găsesc clor, sodiu, bicarbonați, fosfați în concentrații inferioare celor din sînge; mai este prezentă sulfocianura de potasiu, considerată un fosfat antimicrobian (1). Sărurile minerale și pH-ul salivar sînt importante pentru structura fiziologică a mucoasei bucale și a dinților. pH-ul salivar este menținut datorită sistemelor tampon salivare: acid carbonic/bicarbonat de sodiu; fosfat monosodic/fosfat disodic; mucină acidă/mucină bazică (1).

Substanțele organice din salivă cuprind celule epiteliale descuamate, leucocite, mucină, enzime, substanțe organice neazotate, la care se mai adaugă și o bogată floră microbiană. Flora microbiană se modifică odată cu apariția dinților, iar șanțurile gingivale și spațiile interdentare realizează condiții favorabile dezvoltării germenilor anaerobi. Mucina formează, la nivelul dinților, un strat fin, rezistent la acizi și enzime proteolitice. EMBERY, G. /10/ a pus în evidență, în saliva glandei submaxilare a iepurilor, glicoproteide sulfatate. Dintre enzimele salivare, cea mai importantă este amilaza salivară sau ptialina, care scindează legăturile glicozidice; acțiunea amilazei salivare se exercită pre-

Scanned with OKEN Scanner

dominant asupra amidonului fiert sau copt, precum și asupra glicogenului.

Lizozimul este o enzimă bactericidă cu acțiune litică asupra heterozidelor capsulei bacteriene (FLEMING /c. 1/), împiedicînd prin aceasta infecțiile bucale. Destul de recent s-a pus în evidență în salivă o enzimă proteolitică, numită kalicreină; glandele salivare conțin un inhibitor specific al kalicreinei și al tripsinei.

Substanțe specifice de grup sanguin, aglutinogeni, sînt eliminate de 80% dintre subiecții umani în concentrații superioare celor din sînge (1).

Modificările calitative și cantitative ale salivei sînt legate de tulburări ale activității celulelor acinare, canaliculare și nervoase vegetative (23). În infecțiile nespecifice crește concentrația aminoacizilor din salivă; sînt interesați, în primul rînd, lizina, histidina, serina, tirozina, glicina, acidul glutamic, treonina, alanina, valina, fenilalanina. Viteza de secreție manifestă o pronunțată scădere. Toate acestea dovedesc că, în infecții, este grav afectat metabolismul hidro-protidic (16). În condiții asemănătoare, la cîine, SAHAROV, I. K. /22/ pune în evidență excreția în sînge și salivă a unor substanțe hemocoagulante active din țesutul glandei. Saliva reprezintă și un emunctor al produșilor introduși în organism, cum sînt plumbul, mercurul, bismutul, alcoolul și alte substanțe.

PARTICULARITĂȚILE GLANDELOR SALIVARE LA ȘOBOLANI

Glandele salivare la șobolani, specie larg utilizată în cercetările experimentale, au fost amplu investigate de PARHON, C. I., BABEȘ, A. și PETREA, I. Sinteza acestor date va facilita urmărirea cercetărilor efectuate cu privire la acțiunea unor noxe asupra structurilor glandulare din sistemul stomatognat.

Glandele parotide, la șobolani, sînt organe perechi situate în regiunea antero-inferioară a orificiului auricular exterior. Sînt alcătuite din două porțiuni distincte: prima porțiune este de formă discoidală, de mărimea unui bob de fasole. Suprafața sa prezintă un desen lobular. A doua porțiune este reprezentată de o masă de țesut glandular care înconjoară prima porțiune inferior și dorsal. Are forma unui segment de cerc și o suprafață net lobulară.

Cele două porțiuni ale parotidei aderă între ele printr-un strat fin de țesut conjunctiv lax. Parotida diferă la cele două sexe.

Structura histologică a celor două porțiuni este și ea diferită. La femelă, prima porțiune posedă o capsulă conjunctivă. De la capsulă pornesc, în interior, septe conjunctivo-vasculare care împart aceste zone în lobuli. Lobulii sînt constituiți din acini, printre care se găsesc tubi în număr redus. Acinii sînt aproape egali ca formă și dimensiuni, foarte apropiați între ei și sînt separați numai prin capilare. Acinii rotunzi sau poligonali sînt constituiți din celule bine delimitate, de formă piramidală. Nucleii celulelor, situați la bază, au o formă rotundă, uniformă. Lumenul acinului este imperceptibil. Tubii, variați ca dimensiuni, sînt căptușiți de un singur rînd de celule, cu nuclei rotunzi și bazali.

Scanned with OKEN Scanner

Porțiunea a doua, la femele, cuprinde acini mai mici decît cei din porțiunea întîi, iar tubii sînt prezenți în număr mare.

La mascul, prima porțiune se deosebește evident: nu prezintă acini ci elemente epiteliale care descriu forme variate: poligonale, cilindrice, triunghiulare sau neregulate, cu dimensiuni variate și separate prin spații alungite. Celulele nu au limite precise, ele reprezintă mase sincițiale. Nucleii sînt răspîndiți fără nici o ordine, avînd dimensiuni variate. Canalele excretoare sînt foarte rare și apar ca tubi mici; numai în spațiile interlobulare se găsesc din loc în loc tubi mai mari, cu lumenul căptușit cu celule cubice turtite. A doua porțiune este asemănătoare cu cea observată la femele.

Glandele submaxilare, la șobolani, sînt organe perechi, dispuse în porțiunea medie și inferioară a regiunii cervicale anterioare. Ele se prezintă ca formațiuni complexe, unite pe linia mediană prin capsula proprie. La extremitatea superioară se distinge un grup ganglionar limfatic, alcătuit din 2—4 ganglioni de mărimi diferite uniți între ei prin țesut celulo-grăsos și prin formațiuni glandulare care îmbracă parțial grupul ganglionar. Această formațiune glandulară a fost denumită „porțiunea întîi".

Inferior primei părți, glanda submaxilară este alcătuită dintr-o porțiune cu contur regulat, rotund; ea constituie cea de a doua porțiune a glandei submaxilare. Sub aceasta și strîns legat de ea se găsește porțiunea a treia.

Examenul microscopic arată că, *prima porțiune* a glandei submaxilare este seroasă. Lobulii glandei, variabili ca formă și dimensiuni, sînt constituiți din acini printre care se găsesc un număr relativ mic de tubi. Acinii sînt foarte apropiați unii de alții; ei par a fi lipsiți de lumen; limitele celulelor sînt șterse.

Tubii sînt mici, cu un lumen redus. Celulele au nucleii centrali sau apicali (Fig. I. 70).

Porțiunea a doua a glandei submaxilare este de tip mucos și este alcătuită din acini și tubi. Acinii sînt foarte apropiați unii de alții, au forme și dimensiuni egale, în aparență fără lumen și sînt constituiți din celule mucoase. Citoplasma celulelor cuprinde vacuole. Nucleul celulelor dispus bazal, turtit și intens colorat.

Tubii sînt rari și de dimensiuni variate. Lumenul larg este căptușit cu un epiteliu cilindric înalt (Fig. I. 71).

Porțiunea a treia a glandei submaxilare este considerată de PARHON, C. I. heterocrină. Ea este formată din structuri tubulare și structuri epiteliale intertubulare. Elementele tubulare acoperă cea mai mare parte a suprafeței porțiunii. Ele sînt căptușite cu celule epiteliale, fără limite precise, cu nucleu rotund, și citoplasma granulară. După PARHON, C. I., tubii sînt secretori. Structurile secretoare se continuă cu tubi excretori mici și căptușiți cu celule cilindrice, cu striații la bază. În lumen — secreție granulară.

Celulele epiteliale ocupă tot spațiul existent între formațiunile tubulare; ele nu par a constitui acini și sînt de forme variate: rotunde, ovalare, triunghiulare, poligonale, semilunare sau cilindrice. Nucleii sînt dispuși neregulat.

Scanned with OKEN Scanner

Formațiunile epiteliale sînt separate prin spații alungite, căptușite cu celule endoteliforme (Fig. I. 72).

Pe baza aspectelor morfologice, PARHON, C. I. /20/ consideră formațiunile epiteliale intertubulare apropiate glandelor endocrine.

BIBLIOGRAFIE

1. BACIU, I., *Fiziologie*, Ed. Did. și Ped., București, 1970.
2. COBB, CH. M., HENEGHAN, L., LEBLANC, D. M., DAVIS, M. J., *Mast cell distribution in oral tissues of germ — free*, V.S. Conventional Beagle Dogs. J. Periodont., 1976, 42, 2, 230—236.
3. COCA, I., *Reactivitatea variată a mucoasei bucale față de protezele acrilice*, Teză de doctorat, I.M.F., București, 1978.
4. COHEM, L., *The histochemical localization of calcium of the keratohyalin granules of human oral epithelium*, Arch. Oral Biol., 1967, 12, 5, 569—570.
5. CORCUFF, M., DECAMBLAS, M., KAQUELER, J. C., *Les modifications ultrastructurales de l'epitaelium buccal au cours de la keratinisation*, Act. Odonto-Stomat., 1976, 115, 539—558.
6. CUBLER, L. S., *Intercitoplasmic desmosomes in human oral neoplasms*, Dent. Res., 1976, 55, 761.
7. DALE, B. A., CLACETT, J., *Stratum corneum. Proteins of oral epithelium*, Dent. Res., 1976, 55, 17.
8. DUMMETT, C. O., *Pigmentatio oral normal et indus*, Int. Dent. J., 1976, 26, 152.
9. DUBREUIL, G., CANIVENC, R., *Manuel theoretique et practique d'histologie*, 6me Ed. Vigot Freres, Paris, 1967.
10. EMBERY, G., ROLLA, G., *Structural studies on a sulphated glycoprotein from rabbit submandibular gland* Dent. Res., 1976, 55, 1055.
11. GOLDSTEIN, M., RIVENZON, A., *Lucrări practice de histologie*, București, Ed. S. Lit. St., 1954.
12. KALININ, V. J., *Ultrastruktura acinarnîh kletok okolouşnîh sliunnîh zelez celoveka*, Stomatologhija (Mosk), 1976, 55, 3, 16—18.
13. KEMPSON, SUSAN, *The ultrastructure of the filiform papillae of the rat tongue*, Dent. Res., Special issud D., 1976, 55, 163.
14. KOROLEVA, D. N., *Modificările morfologice ale nucleolilor epiteliului mucoasei și epidermei orale în procesul de formare a barierei de protecție*, Stomatologhija (Mosk), 1979, 58, 3, 9—14.
15. LAUDENBACH, P., RECOING, J., SZABO, G., *Les glandes salivaires*, Rev. Prat., 1972, 22, 31, 4275—4287.
16. LESOVAIA, N. D., *Conținutul aminoacid al salivei în procesele de infecție nespecifice la nivelul glandelor salivare*, Stomatologhija (Mosk), 1979, 58, 5, 78—80.
17. MILOȘESCU, P., *Gustul. Aspecte teoretice și practice*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1977.
18. MOGILNAIA, G. M., *K ghistokimii sliunîh zelez celoveka*, Stomatologhija (Mosk), 1966, 45, 1, 17—21.
19. PAPILIAN, V., ROȘCA, GH., *Tratat elementar de histologie*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1978.
20. PARHON, C. I., BABEȘ, A., PETREA, I., *Endocrinologia glandelor*

Scanned with OKEN Scanner

Partea a II-a

REACTIVITATEA SISTEMULUI STOMATOGNAT FAȚĂ DE NOXE

Scanned with OKEN Scanner

II. REACȚII ALE SISTEMULUI STOMATOGNAT FAȚĂ DE NOXE

INTRODUCERE

Omul se găsește în relații multiple cu mediul cu care formează un sistem ecologic specific, ecosistemul uman (3). Studiul unor nocivități ale mediului se bazează pe viziunea sistemică asupra factorilor, viziune care necesită, în primul rînd, definirea mediului.

Definiția mediului a fost formulată de Conferința Mondială asupra Protecției Mediului Înconjurător, ținută la Stockholm, în 1972, și organizată sub auspiciile Organizației Națiunilor Unite.

Conform acestei definiții, mediul reprezintă totalitatea factorilor externi organismului uman, prezenți la un moment dat, capabili de a avea efecte asupra omului și activității sale (1, 3). Factorii mediului, fiind în interdependență unii cu alții, acționează în sistem asupra organismului.

Omul lărgește sfera ecosistemului prin transformarea unor factori naturali în factori artificiali. Printre acești factori, pe primul plan se situează factorii sociali.

Ecosistemul uman, supus legilor generale ale dezvoltării, se află într-o permanentă mișcare și transformare. Modificările ecosistemului au la bază schimbarea factorilor de mediu, iar factorii, în permanentă schimbare, influențează organismul, realizîndu-se interdependența organism — mediu. Această interdependență constituie esența ecosistemului uman.

Interrelația organism-mediu cunoaște mai multe aspecte, unul fiind cel medical, adică al influenței asupra sănătății.

Întotdeauna mediul a influențat sănătatea omului, fie în sensul alterării ei temporare sau definitive, fie al păstrării și menținerii acesteia. (3). Factorii favorabili sănătății constituie factorii sanogeni, iar cei nefavorabili — factorii patogeni.

Factorii patogeni se găsesc și în mediul de muncă. Cu toate străduințile depuse pentru reducerea lor, nocivitatea profesională mai persistă ca urmare a organizării nerationale a proceselor de producție sau din cauza unor deficiențe de construcții ale utilajului sau din cauza lipsei amenajării locului de muncă (1).

Omul, nu numai că nu a reușit să evite nocivitățile profesionale, ci, împotriva voinței sale, a generat și a extins factorii patogeni; cel mai elocvent exemplu îl constituie poluarea mediului (3).

Poluarea, sub forma sa chimică, este strîns legată, în primul rînd, de procesul industrializării. Cele mai variate ramuri ale industriei aruncă

Scanned with OKEN Scanner

în canale toxice fără restricții. Apele astfel poluate, denumite și ape industriale uzate, conțin un mare număr de poluanți minerali și organici. La aceasta se mai adaugă și poluarea accidentală a apelor în urma spargerii unor conducte prin care sînt eliminate toxice ce duc la o poluare bruscă, cu consecințe dintre cele mai grave (5).

Poluarea, sub forma sa fizică, reprezintă o altă extindere a factorilor patogeni, sub forma zgomotului, a radiațiilor și altor factori; chiar razele X, folosite în scop terapeutic sau de diagnostic pot deveni patogene prin utilizarea lor prea repetată sau prin supradozare.

Substanțe intrate în alimentație, și considerate ca alimente, aduc astăzi mari prejudicii organismelor. Astfel, alcoolismul este considerat a patra problemă de sănătate în lume. În fața daunelor mari pe care le aduce intoxicația alcoolică potențialului vital al popoarelor, în numeroase țări se iau măsuri legislative sau se fac recomandări igienice destinate a proteja sănătatea populației, mai ales a copiilor. Organizația Mondială a Sănătății, în 1979, la cea de a 32-a Adunare Mondială a Sănătății, a afirmat că, problemele legate de consumul alcoolului aduc grave prejudicii vieții omului. De aceea trebuie întărite mijloacele de care dispune O.M.S. și, împreună cu guvernele țărilor, să se treacă la combaterea hotărîtă a consumului de alcool.

Sînt doar cîteva dintre argumentele care au determinat cercetarea reactivității sistemului stomatognat, de cele mai dese ori primul confruntat cu acțiunea nocivă a mediului de viață și de muncă.

Din multitudinea nocivităților lucrarea cuprinde cîteva: iradierea cu raze X, mercurul, plumbul, bioxidul de siliciu și alcoolul etilic. Studiul reactivității unor componente ale sistemului stomatognat față de factorii patogeni s-a efectuat pe animale (șobolani). Modelele experimentale, realizate pe rozătoare, reproduc în mai mică măsură afecțiunile sistemului stomatognat, survenite la om, dar datele convingătoare oferite de cercetările lui BOCSKAY, S. /2/, permit selectarea datelor cu privire la aprecierea răspunsului structurilor față de noxe. În paralel, s-au efectuat și cercetări clinice, cu scopul de a corobora datele clinice cu cele experimentale selectate și de a contura tabloul reactivității sistemului stomatognat; s-a urmărit evidențierea unor mecanisme patogenetice care duc la îmbolnăvirea parodonțiului și a glandelor salivare la acțiunea unor noxe fizice și chimice.

Scanned with OKEN Scanner

1. NOXE. MECANISME DE REACȚII. LEZIUNI

INTRODUCERE

Reactivitatea este proprietatea unui țesut de a reacționa la un stimul fizic, chimic sau de altă natură. Organismul uman conține în planul său morfofuncțional modalitățile de reacție față de acțiunea factorilor de mediu. Acest plan derivă din particularitățile structurale ale ADN, din baza sa ereditară.

Ansamblul reacțiilor se constituie într-o realitate fenotipică sub influența condițiilor de mediu (4). Stimulii, factorii patogeni, sînt în măsură să declanșeze un complex întreg de reacții, al căror rezultat este disfuncția, leziunea ca o rezultantă a interacțiunii dintre baza ereditară a subiectului și factorii de mediu cu care se află în contact.

Leziunile prezintă trăsături specifice care țin, fie de agentul care le produce, fie de localizarea leziunilor pe diferite structuri. Leziunile determinate de unele noxe din mediul de viață și de muncă cum sînt: bioxidul de siliciu, plumbul, mercurul, alcoolul etilic și iradierea cu raze X, pot fi considerate ca entități morbide, cu o etiologie relativ simplă; este vorba de un agent patogen unic, cunoscut.

În constituirea leziunilor apar diferențe individuale în ceea ce privește riscul la îmbolnăvire, gravitatea leziunilor și chiar prognosticul. Trebuie avut, însă, în vedere că, rezistența individuală este, cel puțin parțial, determinată genetic; rolul noxei unice fiind predominant. Componenta ereditară poate fi integrală în ceea ce privește și în ceea ce numim „rezistența la acțiunea patogenă a agentului cauzal".

Componentele structurale considerate reprezintă două compartimente diferite. Primul compartiment conține parodonțiul, organ conjunctivo-epitelial în care țesutul conjunctiv și derivatele sale îmbracă forme înalt diferențiate (desmodont, corion gingival, os alveolar și ciment dentar).

Epiteliul gingival, barieră selectivă cu participare la funcția de absorbție și eliminare, are particularități zonale cu reactivități diferte: epteliul marginal intern, epiteliul marginal extern, atașamentul epitelial.

Cel de al doilea compartiment este reprezentat prin glandele salivare, structuri epitelio-conjunctive, cu un țesut epitelial specializat pentru funcția de sinteză și secreție.

Stroma conjunctivă mijlocește schimbările și participă, prin mecanisme complexe, la apărarea parenchimului.

Scanned with OKEN Scanner

Glanda submandibulară de șobolan reprezintă o sinteză structurală care, pe lîngă partea seroasă și cea mucoasă, mai conține și o parte heterocrină cu o dublă calitate morfostructurală: exocrină și endocrină (PARHON, C. I.). Compartimentele luate în studiu oferă substraturi variate, cu trăsături specifice pentru reactivitatea față de agentul nociv și pentru leziunile care se constituie.

MECANISME DE REACȚII ȘI LEZIUNI

REACȚII VASCULARE

H i p e r e m i a, observată mai ales la nivelul gingiei, desmodonțiului și interstițiului glandelor salivare, reprezintă o formă activă în care dilatația vasculară este precedată de vasoconstricție, indusă prin intermediul fibrelor nervoase de substanțele toxice sau razele X. Sînt interesate, deopotrivă, arteriolele, capilarele și venulele. Permeabilizarea pereților vasculari este însoțită de modificările lichidului interstițial, prin creșterea proteinelor, a sodiului și a altor componente, ceea ce duce la formarea edemelor evidente, mai ales, în gingie și desmodont. Este vorba de un edem simplu, în care plasma extravasată este lipsită de hematii și leucocite.

H e m o r a g i a, observată mai ales la gingie, este datorată alterării pereților vaselor mici.

REACȚII METABOLICE CONSTITUITE ÎN DISTROFII DE TIP HIDROPROTIDIC

Sub acțiunea noxelor se produce un complex de reacții care duc la leziuni celulare și tisulare extracelulare, ca urmare, fie a unei suprasolicitări a funcțiilor, fie a restrîngerii capacității de adaptare a celulelor (4).

Noxele induc modificarea stării proteinelor, în urma reducerii capacității membranelor de a menține constant volumul celular și gradul de hidratare. Membrana lezată își pierde permeabilitatea selectivă; ea, fiind privată de ATP, nu este capabilă să pompeze ionii, pH-ul extracelular suferă variații.

Se constituie leziuni variate: distrofia vacuolară cu implicarea membranei plasmatice, a mitocondriilor și a matricei celulare; distrofia hialină, cu afectarea mitocondriilor și lizozomilor urmată de acumularea unui material proteic și accentuarea activității autofagice. Necrozele implică, alături de lizozomi, nucleii și accentuarea activității autofagice; sînt afectați și nucleii, ceea ce se manifestă prin condensarea cromatinei, apoi prin liză nucleară și progresul proceselor litice. Leziunile necrotice

Scanned with OKEN Scanner

duc la alterarea gravă a structurilor evidente la nivelul sistemului stomatognat, mai ales în glandele salivare.

Noxele acționează direct și asupra substanței intercelulare, componentă a țesutului conjunctiv. Substanța fundamentală este unul dintre principalii intermediari ai schimburilor celulă-mediu. Noxele acționează adeseori asupra celulei prin substanța fundamentală; alterările celulare, la rîndul lor, afectează substanța intercelulară. Leziunile cele mai frecvente sînt distrofia hialină și necroza. În distrofia hialină sînt afectate fibrele colagene și substanța fundamentală. Fibrele își pierd individualitatea. Componenta fibrilară și substanța fundamentală alcătuiesc o masă unică. Aceste leziuni pot fi observate în corionul gingival și în desmodont. Leziunile necrotice pot să intereseze și structuri cu o înaltă specializare cum sînt ligamentele alveolo-dentare. În procesele distrofice sînt implicate și fibrele elastice din corionul gingival (saturnism, alcoolism).

REACȚII DE APĂRARE CONSTITUITE ÎN SCLEROZE PERILEZIONALE

În condițiile existenței unor leziuni alterative, interstițiile prezintă modificări ionice, de pH, și devin sediul acumulării unor substanțe provenite din structurile în suferință. Fiecare dintre acești factori pot influența procesul fibrilogenezei, fie în sensul întîrzierii, fie în cel al grăbirii.

În cadrul interrelației ce se stabilește între calitatea substanțelor din interstițiu și fibrilogeneză, rolul hotărîtor pare să-l aibă organizarea macromoleculară a substanței fundamentale. După VELICAN /6/, fibrilogeneza pronunțată cu formarea țesutului de scleroză, presupune convertirea fibrelor neoformate din normostabilitate în hiperstabilitate; mucopolizaharidele și glicoproteidele în exces sau calitativ modificate pot acționa în acest sens. După VELICAN /6/, fibrele care intră în alcătuirea țesutului de scleroză pot proveni și din reutilizarea macromoleculelor de colagen provenite din matricea oaselor, cartilajului sau dermului.

Strîns legat de procesul de scleroză este mecanismul de colagenizare a membranelor bazale și a fibrelor de reticulină (6) indusă de noxe și în glandele submandibulare de șobolan. Procesul constă în înlocuirea progresivă a macromoleculelor glipoprotidice prin macromoleculele de colagen.

REACȚII IMUNOLOGICE

Bioxidul de siliciu la nivelul plămînilor acționează prin intermediul macrofagelor (ALLINSEN și HARRINGTON /c. 4/). Particulele foarte fine de SiO_2 din fagozomii macrofagelor determină permeabilizarea membranelor lizozomale și eliberarea enzimelor proteolitice, ceea ce duce la degenerescența și necroza macrofagelor. Produsul de dezintegrare celu-

Scanned with OKEN Scanner

lară induce reacția de fibroză. La nivelul sistemului stomatognat, reacțiile de fibroză apar în desmodont, gingie și în interstițiul glandelor salivare, unde tind să înlocuiască parenchimul compromis.

Particulele de SiO_2, eliberate din macrofagele distruse, sînt încorporate în altele; ciclul fenomenelor se reia chiar și atunci cînd bolnavul este scos din mediul toxic. Acest fapt nu poate fi explicat decît numai printr-un mecanism imunologic (4).

Cercetările arată că, însăși substanțele constitutive ale complexelor macromoleculare din țesutul conjunctiv pot deveni antigenice, determinînd, pe baza stimulării, producerea de hetero- și homoanticorpi (6). Astfel, macromoleculele de colagen alterate sub influența unor factori nocivi pot deveni antigenice. Elastina degradată poate să dea anumiți produși care nu sînt recunoscuți ca „self" de către celulele imunologic competente; anticorpii care iau naștere se fixează la nivelul zonelor degenerate ale fibrelor elastice lezate, constituind complexe patologice antigen-anticorp. Aceasta constituie un mecanism adjuvant de agravare și extindere a leziunilor. Membranele bazale și fibrele de reticulină prezintă antigenitate diferită; alte variații apar în raport cu organele în structura cărora intră. Acidul sialic din compoziția lor reprezintă sediul principal de cuplare a anticorpilor.

BIBLIOGRAFIE

1. BARHAD, B., *Bolile profesionale și prevenirea lor*, Ed. Științ. și Enciclop., București, 1978.
2. BOCSKAY, S., MONEA, AL., ROMAN, ILEANA, CLEANTE, ELENA, *Parodontopatia experimentală. Dinamica structurării parodonțiului funcțional la animale de experiență*, Stomatologia (Buc.), 1979, 4, 253—256.
3. MĂNESCU, S., *Concepția ecologică în medicina modernă. Filozofie și medicină*, Ed. Med., București, 1978.
4. MORARU, I., *Anatomie patologică*, (vol. I), Ed. Medicală, București, 1980.
5. ȘUTEANU, E., GHERDAN, A., GHERGARIU, S., POPESCU, O., *Toxicologie și toxicoze*, Ed. Did. și ped., București, 1977.
6. VELICAN, C., VELICAN, D., *Organizarea macromoleculară a țesutului conjunctiv*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1970.

2. BIOXIDUL DE SILICIU

Bioxidul de siliciu induce silicoza, maladie ce se constituie prin inhalarea îndelungată a unor concentrații ridicate de pulberi microscopice de substanță liberă; ea face parte dintre pneumoconiozele colagene (A IV-a Conferință asupra Pneumoconiozei, București, 1971). Este una dintre cele mai maligne și mai frecvente pneumoconioze fibrogene (31).

Silicoza este întîlnită în industria minieră, carierele de piatră, perforarea tunelelor, industria metalurgică, în profesii în care se utilizează materiale bogate în siliciu (cărămizi refractare, porțelan, sticlă etc.).

Dintre particulele inhalate, numai cele cu 0,5—3 microni au rol patogen, întrucît numai acestea ajung la alveole și pot fi reținute în țesutul pulmonar. În pulberele mixte este necesar să se cunoască, pe lîngă conținutul în bioxid de siliciu, și natura celorlalți componenți (21), pentru că unii dintre ei potențează acțiunea nocivă a bioxidului de siliciu (sericită, alcali, spatflor), iar alții atenuează (oxizii metalici, compușii calciului) (2, 30).

Ca factori în producerea bolii mai intervin gradul de dispersie a pulberilor, concentrația (28) lor în atmosfera locului de muncă (4, 15), durata expunerii.

Incidența silicozei este direct legată de acești factori; lor li se mai adaugă și diferite grade de susceptibilitate individuală.

Cea mai mare cantitate din bioxidul de siliciu pătruns în organism ajunge prin inhalarea particulelor dispersate în țesutul pulmonar. Particulele dispuse în spațiile aeriene terminale pot pătrunde în interstițiul pulmonar, dînd naștere silicozei (30).

Bioxidul de siliciu poate fi dizolvat prin acțiunea enzimelor lizozomale din macrofage și transportat pe cale sanguină și limfatică spre întreg organismul, producînd modificări la diferite nivele (14, 32). Particulele de bioxid de siliciu nu au fost găsite în alte organe.

Reacția de apărare a organismului se manifestă prin procesul de autoepurare (24), adică eliminarea prafului inhalat prin respirație. Dovadă că o mare parte din praful inhalat se elimină din organism, o face faptul că după 30 de ani de expunere la pulberi de bioxid de siliciu, se reține doar 5% din cantitatea totală (13, MANU).

Autoepurarea începe cu filtrul nazal unde particulele sînt captate de perii din nări, de stratul de lichid și de mucusul vîscos. Sînt reținute particulele peste 10 microni (30, 32). În arborele bronșic particulele (sub 10 microni) sînt depozitate pe filmul de mucus care acoperă epiteliul ciliat bronșic; acest fluid se deplasează prin mișcările cililor vibratili spre exterior, captînd peste 90% din particulele între 10—3 microni.

Scanned with OKEN Scanner

Particulele sub 3 microni ajung la căile aeriene terminale, unde, fie se elimină prin aerul expirat, fie se depun în alveole, de unde sînt transportate la bronşiolele respiratorii. La acest nivel, epurarea este legată de transportul mucociliar şi de macrofage (23). Cînd cantitatea de particule depăşeşte capacitatea de autoepurare, ele se depozitează în alveole sau pătrund în interstiţiu, unde îndepărtarea continuă prin lichidul interstiţial şi vasele limfatice.

Ganglionii locali, regionali şi hilari pot depozita aceste pulberi perturbînd prin aceasta circulaţia limfatică şi drenajul, atît de util în epurare (17).

Praful silicogen, ajuns în alveole, este fagocitat de „celulele de praf" (30) — macrofage. Înglobarea bioxidului de siliciu de către macrofage, proces care duce la distrugerea acestor celule, constituie prima verigă a procesului patogenetic în silicoză.

Particulele de bioxid de siliciu, încorporate în fagozomii macrofagelor, produc permeabilizarea membranei lizozomale, după fuziunea fagozomilor cu lizozomii primari şi eliberarea enzimelor proteolitice lizozomale, urmată de degenerescenţa şi necroza macrofagelor; acestea din urmă, sînt singurele celule care sînt rapid lezate de bioxidul de siliciu (39). Produsele de dezintegrare celulară rezultate, în special fosfolipidele, determină reacţia de fibroză.

Fibrogeneza silicotică este precedată de modificări histochimice ale mucopolizaharidelor care, la rîndul lor, premerg apariţia substanţei hialine, constituind reacţii nespecifice de adaptare (BARHAD). Particulele de bioxid de siliciu eliberate sînt încorporate în alte macrofage, reluîndu-se ciclul fenomenelor patologice.

Prin acumularea particulelor, numărul macrofagelor creşte (HEPPLESTON). În producerea leziunilor silicotice intervin şi mecanisme imunologice cu constituirea unor complexe silico-proteice, realizate prin absorbţia proteinelor de bioxid de siliciu.

Pentru intervenţia mecanismelor imunologice pledează hipergammaglobulinemia, existenţa în nodulii silicotici a unor cantităţi mărite de IgG şi IgM, precum şi prezenţa unui număr mare de plasmocite şi histiocite în organele limfoide. După teoria autoagresiunii, complexele silicoproteice acţionează împreună cu autoantigenele rezultate din distrugerile tisulare şi de macrofage şi determină formarea de anticorpi. După BURRELL /8/, componentele ţesutului conjunctiv, adică — colagen, elastină, reticulină — sînt ţintele antigenice majore ale răspunsului linear.

În constituirea leziunilor intervin fenomene de autoimunizare şi de autoagresiune (26).

Leziunea caracteristică este *nodulul silicotic*. Aceasta se formează în septurile alveolare din vecinătatea bronhiolelor respiratorii terminale şi a ductelor alveolare. Nodulii silicotici sînt formaţi din conglomerate de macrofage încărcate cu pulberi. Ulterior, prezintă o zonă centrală necrotică, cu pulberi libere şi macrofage. În jurul zonei necrotice se află o reţea bogată de fibre colagene, o coroană de ţesut conjunctiv (17). Porţiunea periferică a nodulului este formată din macrofage încărcate cu pulberi şi infiltrat celular: limfocite, plasmocite, fibroblaşti. În stadiul final, nodulul silicotic are caracter fibrohialin (32), datorită precipitării

Scanned with OKEN Scanner

pe suprafața fibrelor colagene și a substanței fundamentale a unui material patologic bogat în gammaglobuline (26).

Afectarea altor organe, în silicoză, duce la apariția cordului pulmonar cronic, ca urmare a proceselor de scleroză ale țesutului pulmonar și ca urmare a prezenței leziunilor vasculare. Cercetările experimentale (10) pun în evidență leziuni ale fibrelor musculare cardiace, caracterizate prin disocieri și fragmentări ale miofibrilelor, cu pierderea striațiilor transversale.

Endomisiul și *perimisiul* sînt sediul proliferării colagene și al constituirii unor infiltrate histiocitare și plasmocitare. Mușchii striați scheletali suferă leziuni distrofice asemănătoare cu cele din miocard, dar cu leziuni de liză mai extinse.

În stromă se produce activarea histiocitelor și plasmocitelor. Activitatea fibrilogenetică din fibroblaste crește după gradul de diferențiere a fibrelor musculare. Astfel, în miocard, unde miocitele au același grad de diferențiere cu celulele stromale, activitatea fibriliogenetică merge paralel cu leziunile distrofice, pe cînd în mușchiul striat scheletal, cu un grad mai mare de diferențiere, fibrilogeneza nu este întotdeauna în concordanță cu gradul proceselor distrofice (10).

În ficat, apar leziuni distrofice însoțite de activarea celulelor reticuloendoteliale și formarea de noduli macrofagi, fără să se poată pune în evidență un conflict direct între macrofage și bioxidul de siliciu. În noduli sînt incluși și fibroblaști a căror activitate merge paralel cu activitatea macromoleculelor și rezultă un țesut hialin intranodular, mai ales în spațiile perivasculare și pericanaliculare. Totuși, activitatea fibrogenetică este redusă în comparație cu cea de la nivelul plămînului și mușchiului cardiac /1, 2/.

Acțiunea locală a bioxidului de siliciu, pe lîngă leziunile pulmonare, mai poate determina conjunctivite, dermatoconioze, blocarea glandelor sebacee, piodermite, rinite, perforarea septului.

Acțiunea generală a bioxidului de siliciu este controversată, dar sînt cunoscute tulburările activității nervoase, devieri ale hemogramei cu eozinofile și limfocitoză, alterări serologice cu disproteinemie de tip inflamator, creșterea permeabilității capilare pentru albumine.

CERCETĂRI EXPERIMENTALE ȘI CLINICE PRIVIND REACȚIILE SISTEMULUI STOMATOGNAT FAȚĂ DE BIOXIDUL DE SILICIU

Calea de acces a bioxidului de siliciu la sistemul stomatognat poate fi cea generală sanguină, asemănător celorlalte sisteme sau organe; sau, noxa poate acționa direct asupra structurilor dinspre parodonțiul marginal spre cel profund. Bioxidul de siliciu pătrunde în cavitatea bucală în timpul lucrului, prin întredeschiderea gurii pentru facilitarea respirației nazale în efort, în actul vorbirii sau în alimentare.

În cavitatea bucală, praful silicogen este inclus parțial în tartrul dentar. Includerea elementelor din praf în tartrul dentar se datorează, în

Scanned with OKEN Scanner

primul rînd, modificărilor biochimice din salivă și, în special, schimbării pH-ului salivar.

În literatura de specialitate sînt citate lucrări privind legătura dintre compoziția chimică a tartrului muncitorilor din minele neferoase și modificările cavității bucale și cele ale parodonțiului /7/. A fost relevată depunerea tartrului dentar în dinții parodontotici (NASS, BOROS, c. 7); acțiunea tartrului asupra țesuturilor (NAERBERG, c. 7), precum și efectul metalelor din tartru asupra unor enzime cu rol în patogeneza afecțiunilor parodontale (SCHULTZ — HENDT, /c. 7/).

Tartrul, prin acțiunea traumatică și toxică, accelerează apariția și evoluția parodontopatiilor (7). În condițiile unei igiene bucale defectuoase, precum și a unor alimentații unilaterale, cu exces de glucide, tartrul și elementele sale determină indici ridicați ai frecvenței și gravității cariilor la mineri.

Cercetările experimentale au evidențiat reacțiile sistemului stomatognat la acțiunea bioxidului de siliciu la nivelul celor două compartimente: unul de natură mezenchimală, parodonțiul, altul — epitelial, glandele submandibulare.

Cercetările experimentale s-au făcut pe șobolani.

A fost luat în studiu un număr de 25 șobolani albi, cu o greutate medie de 120 g, împărțiți în două loturi: lotul martor, 5 șobolani și lotul experimental, 20 șobolani.

Silicoza s-a indus prin instilarea bioxidului de siliciu, intratraheal, în doză unică de 1 ml, într-o suspensie de SiO_2 standardizată (3 microni) în ser fiziologic, preparat extemporaneu; la martori s-a instilat numai ser fiziologic. Animalele au fost sacrificate după 3—4½ — 6 luni.

S-au recoltat arcadele dentare și glandele salivare submandibulare. Arcadele dentare s-au fixat în formol 10%, glandele salivare — în fixatorul Carnoy; decalcificarea arcadelor în acid formic 80% și alcool etilic 70%; piesele incluse în parafină au fost secționate, apoi colorate, utilizîndu-se coloratiile hematoxilină-eozină, picrofuxină Van Giesen, orceină, după o prealabilă oxidare cu acid peracetic și impregnația Gömöri.

Pe alte secțiuni s-au efectuat reacții histochimice pentru evidențierea proteinelor cu albastru bromfenol, a mucopolizaharidelor și a glicoproteidelor cu reacțiile PAS și albastru-Alcian-PAS.

Cercetările histochimice au urmărit și analiza stabilității structurale a macromoleculelor colagene prin pretratarea, înaintea coloratiilor cu picrofuxină Van Giesen și orceină, substanțe considerate ca agenți care rup legăturile intermoleculare (36).

Soluția apoasă de NaCl 0,85% și 10%, timp de 24 ore, la temperatura de 37°, rupe legăturile electrostatice; preparatele standard se tratează în aceleași condiții cu apă distilată. Soluția de KOH 1%, în alcool etilic 80%, timp de 20 min., la temperatura camerei, rupe legăturile covalente; preparatele standard se tratează cu etanol 80%. Ureea 8 M, în tampon Sörensen, pH 7,2, timp de 24 ore, la 37°, rupe punțile de hidrogen; preparatele standard au fost tratate în aceleași condiții cu tampon solvent.

Examenul în timp al structurilor parodontale, la microscopul optic (după 3 luni de la instilarea bioxidului de siliciu), evidențiază keratinizarea epiteliului gingival și proliferarea crestelor epiteliale. Fibrele ligamentare din parodonțiul de acoperire oferă un aspect eterogen; alături de fibre îngroșate apar formațiuni difuze, hialine; aspect asemănător se observă și în corionul papilelor gingivale interdentare (Fig. II.1). În parodonțiul de susținere, plexul intermediar din desmodontul mediu ofe-

Scanned with OKEN Scanner

ră traiecte fibrilare difuze și întrerupte. La cazuri izolate, în zona crestală, osteoplastele sînt izolate, iar substanța fundamentală — mai rarefiată.

După $4^1/_2$ luni, leziunile plexului intermediar se accentuează, apar leziuni de liză, cu păstrarea segmentelor marginale (Fig. II.2). În desmodontul marginal, fibrele ligamentare longitudinale descendente sînt îngroșate (Fig. II.3) alternînd, astfel, zone de liză cu altele fibrozate. Fibrele oxitalan se mențin sub forma unor traiecte longitudinale interconectate (Fig. II.4). Cele marginale — creează raporturi cu pereții vasculari (Fig. II.5).

Cimentul hiperplaziat oferă ansă de inserție unui număr crescut de fibre ligamentare alveolo-dentare, prin fibrele Sharpey (Fig. II.6).

După 6 luni, parodonțiul de acoperire este sclerozat, se densifică fibrele ligamentare de inserție pe limbul crestei osoase alveolare. Parodonțiul de susținere este dominat de hipercimentoza și densificarea fibrelor ligamentare.

Reacțiile de culoare ce urmăresc modificările histochimice relevă că: o colorație cu albastru bromfenol, pentru proteine, după 3 luni, este intensă în epiteliul proliferat (Fig. II.7), în ciment, în osul alveolar și în dentină. Fibrele ligamentare din corionul gingival sînt intens colorate (Fig. II.7), cele din desmodont — inegal. După $4^1/_2$ luni, reacția se intensifică, cu excepția desmodontului, iar după 6 luni, colorația se negativează în fibrele ligamentare alveolo-dentare (Fig. II.8).

Reacția PAS, o altă reacție uzitată, indicînd prezența mucopolizaharidelor și a glicoproteinelor, cuprinde o arie progresiv mai largă, dominată de elemente fibrilare neoformate și mase nestructurate fibrilar sau pe cale de structurare, așa cum se remarcă în vecinătatea crestelor alveolare interdentare.

Structurile PAS pozitive neoformate contrastează cu cele albastru-Alcian pozitive stabilizate (tabelul 1).

Se poate remarca că bioxidul de siliciu induce leziuni parodontale care evoluează în două direcții: în parodonțiul de acoperire, fibrele ligamentare se dediferențiază; paralel, are loc proliferarea fibrelor, proces care duce la fibrozarea corionului gingival și la retracția gingiei. Simultan, fibrele colagene din desmodont, parțial, se lizează; zonele de liză alternează cu zone, aparent, nemodificate.

Fibrele oxitalan se mențin. Cimentul hiperplaziat ancorează fibre Sharpey tot mai numeroase, ca urmare a proliferării lor. Totul apare ca și cum produsul de liză induce, sub influența SiO_2, fibrozarea progresivă a desmodontului.

Cu toate că gingia este puternic retractată, dinții sînt ferm fixați în alveolă.

Bioxidul de siliciu induce leziuni caracteristice unei parodontopatii; ea debutează simultan în parodonțiul de acoperire și în cel de susținere. Evoluția evidențiază fibroză în parodonțiul de acoperire și liză, ce induce fibroză, în parodonțiul de susținere.

Substratul biochimic al reacțiilor tisulare îl constituie colagenul, componentă integrantă a parodonțiului. Dinamica modificării legăturilor macromoleculare este expresia reactivității colagenului din cele două zone topografice. Reducerea intensității colorației albastru bromfenol în fibre-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1

REZULTATELE REACȚIILOR HISTOCHIMICE ÎN COMPLEXUL DENTO-PARODONTAL ÎN SILICOZA EXPERIMENTALĂ

STRUCTURI DENTO-PARODONTALE			MARTOR			SILICOZĂ								
						3 LUNI			4 1/2 LUNI			6 LUNI		
			COL ABF	R. PAS	COL A-AL	COL ABF	R. PAS	COL A-AL	COL ABF	R PAS	COL ABF	COL ABF	R PAS	COL A-AL
DINTE	SMALȚ		++			+++	++		++++	+++		++++		
	DENTINĂ		++	+		+++			++++	+++		++++	+++	
	PULPĂ	CELULE	+	+		+++			++++			++++		
		INTERSTIȚIU	-	-		-			-			-		
PARADONȚIU	CIMENT		++	+		+++	++		+++	+++		++++		
	DESMODONT		+	+	+	++/V	+	++	++/V	+++	+++	-		++++
	OS ALVEOLAR		+	+			++			+++			+++	
	GINGIE	EPITELIU		+		+++		+	++++			++++		
		CORION	++	±	++	++		+	++		+++	+	+	++++

LEGENDA:

COL. ABF = COLORAȚIA ALBASTRU-BROMFENOL
COL A-AL = COLORAȚIA ALBASTRU-ALCIAN
/V = VARIAȚII

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2

EFECTUL SOLUȚIILOR CU ACȚIUNE DE RUPERE A LEGĂTURILOR INTERMOLECULARE ASUPRA STABILITĂȚII FIBRELOR COLAGENE

PRETRATARE ÎNAINTE DE COLORAȚIA CU PICROFUXINĂ VAN GIESON	FUXINOFILIA	
	CORION GINGIVAL	DESMODONT
Na Cl 10% (24 ORE)	NEMODIFICAT	DIMINUATĂ NEUNIFORM
KOH 1% (20 MINUTE)	NEMODIFICAT	DIMINUATĂ NEUNIFORM
UREE 8M (24 ORE)	NEMODIFICAT	DIMINUATĂ NEUNIFORM

le colagene din desmodont, constituie expresia creșterii cantității de colagen care înlocuiește proteinele totale.

Colagenul din fibre reprezintă principalul component macromolecular care asigură rezistența. Creșterea rezistenței fibrelor nu este legată numai de cantitatea de colagen, ci și de stabilitatea sa structurală.

Rezultatele cercetărilor cu privire la stabilitatea structurală a fibrelor colagene și oxitalan sînt sintetizate în tabelele 2 și 3.

Se evidențiază inegalitatea gradului de stabilitate structurală a fibrelor din cele două zone topografice. Tratarea cu soluții care rup legăturile electrostatice, covalente și punțile de hidrogen, determină dizolvarea substanței fundamentale din fibrele desmodonțiului și lasă, aparent, nealterate formațiunile similare din corionul gingival, precum și fibrele oxitalan din desmodont.

Dinamica procesului histopatologic sugerează ideea că bioxidul de siliciu induce o creștere a numărului de legături intermoleculare în struc-

Tabelul 3

EFECTUL SOLUȚIILOR CU ACȚIUNE DE RUPERE A LEGĂTURILOR INTERMOLECULARE ASUPRA STABILITĂȚII FIBRELOR OXITALAN

PRETRATARE INAINTE DE COLORAȚIA CU ORCEINĂ DUPĂ OXIDARE CU ACID PERACETIC	ORCEINOFILIE
Na Cl 10% (24 ORE)	NEMODIFICAT
KOH 1% (20 MINUTE)	NEMODIFICAT
UREE 8M (24 ORE)	NEMODIFICAT

Scanned with OKEN Scanner

turile fibrilare ale corionului gingival, ceea ce înseamnă convertirea normostabilității în hiperstabilitate.

În desmodont, SiO_2, într-o primă perioadă, induce scăderea numărului legăturilor intermoleculare, respectiv, convertirea normostabilității în hipostabilitate.

La sfîrșitul perioadei experimentale, în vecinătatea zonelor de liză, sub acțiunea bioxidului de siliciu, are loc fibrozarea desmodontului. Geneza, maturarea și diferențierea fibrelor ligamentare sînt condiționate de prezența sialo-glicoproteidelor și a mucopolizaharidelor neutre, compuși extracelulari PAS pozitivi. Fibrele ligamentare PAS pozitive, neoformate, contrastează cu cele albastru-Alcian pozitive, stabilizate; ele duc la densificarea desmodontului și la scleroza lui.

Cimentul hiperplaziat oferă bază de inserție, printr-o profundă ancorare, fibrelor neoformate și celor stabilizate. Fibrele oxitalan din desmodont apar ca elemente stabile, care rezistă, chiar și acolo unde fibrele colagene au fost lezate sau chiar lizate.

GLANDELE SUBMAXILARE

Examinarea structurilor glandulare, la microscopul optic, după 3 luni de la instilarea bioxidului de siliciu, porțiunea a treia a glandei, partea heterocrină, se caracterizează prin hipertrofia celulelor epiteliale intertubulare; nucleii sînt măriți, rotunzi dar hipercromi; crește numărul celulelor binucleate; sînt prezente numeroase fuziuni nucleare (Fig. II.9).

În alte cazuri, populația nucleară este eterognă; nuclei mari, rotunzi, alături de nuclei în diferite faze de picnoză, nuclei cu contur șters, nuclei lizați.

Fibrele colagene devin mai evidente în jurul structurilor. După $4^1/_2$ luni, glandele submaxilare cresc în volum, au o consistență dură, mai ales la polul proximal, unde sînt comasați ganglionii limfatici. Microscopic, porțiunea a doua a glandei, partea mucoasă, conține celule acinare cu nuclei lizați. În partea heterocrină, populația nucleară din celulele epiteliale intertubulare este eterogenă. Tubii secretori, ca și celulele epiteliale intertubulare, prezintă nuclei parțial sau total lizați; sînt prezente celule cu contur șters (Fig. II.10). Leziunile parenchimale sînt însoțite de proliferarea fibrelor colagene interlobulare și intralobulare.

După 6 luni, în partea seroasă a glandei, acinii își pierd structura. În partea mucoasă, acinii se dezorganizează prin liză, menținîndu-se doar membranele bazale. În partea eterocrină, celulele epiteliale intertubulare se lizează, se remarcă infiltrate limfocitare și proliferări fibrilare. Tubii secretori își modifică structura prin aplatizarea celulelor de căptușire și creșterea lumenului; în jurul tubilor secretori apar scleroze extinse.

La alte animale, parenchimul este înlocuit prin fibre colagene, se mențin doar canale excretoare rudimentare; structurile sînt infiltrate cu limfocite (Fig. II.11). Procesul de scleroză subtotală micșorează volumul glandei. La alte animale, modificările structurale sînt de mai mică amplitudine.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4

REZULTATELE REACȚIILOR HISTOCHIMICE DIN GLANDELE SALIVARE ÎN SILICOZA EXPERIMENTALĂ

STRUCTURILE GLANDULARE		MARTOR			SILICOZĂ								
					3 LUNI			4 1/2 LUNI			6 LUNI		
		COL ABF	R PAS	COL A-AL	COL ABF	R PAS	COL A-AL	COL ABF	R PAS	COL A-AL	COL ABF	R. PAS	COL A-AL
PART. SEROASĂ	ACINI	+++	++		++++	+		++++ / V	+++		++	+++ / ±	·
	CANALE EXCRETOARE	+	++		+++	+		+++ / V	++		+	++ / ±	
	STROMĂ										±	+	+
PART MUCOASĂ	ACINI		++			+			+++			+++ / +	
	CANALE EXCRETOARE		++						++			++ / ±	
	MEMBR BAZALE		++				+++					+++ / +	
	STROMĂ										±	++	+
PART. HETERO-CRINĂ	CELULE EPITELIALE INTERTUBULARE		++	+			++			+++		+++ / ±	
	TUBI SECRETORI	++	++		++++	+	++	++++ / V	+++	+++	++	+++ / +	
	CANALE EXCRETOARE	+	++		++	+		++ / V	++		+	+++ / ±	
	STROMĂ									++	±	+	+

LEGENDA

COL. ABF = COLORAȚIA ALBASTRU-BROMFENOL
COL. A-AL = COLORAȚIA ALBASTRU-ALCIAN
/ V = VARIAȚII

Scanned with OKEN Scanner

Coloraţia albastru bromfenol, pentru proteinele totale (după 3 luni), în partea seroasă a glandei, evidenţiază o creştere a cantităţii compuşilor în toate structurile glandei (Fig. II.12). În partea heterocrină, tubii secretori acumulează substrat (Fig. II.13), la fel şi canalele excretoare.

După $4^1/_2$ luni, în partea heterocrină, coloraţia se intensifică inegal. După 6 luni, reacţiile indică reducerea substratului în toate structurile glandei dezorganizate (Fig. II.14). Fibrele colagen, bogat proliferate, sînt negative.

Reacţia PAS, după 3 luni, diminuă în intensitate în glandă; în partea mucoasă, membranele bazale îngroşate sînt de intensitate medie; în partea heterocrină, la polul apical al celulelor din tubii secretori, se găsesc granule albastru-Alcian pozitive; celulele epiteliale intertubulare prezintă acelaşi caracter ca şi granulele citate; după $4^1/_2$ luni, reacţiile se intensifică în glandă; în acinii porţiunii seroase, reacţia PAS creşte semnificativ; o evoluţie asemănătoare o prezintă şi coloraţia albastru-Alcian în celulele epiteliale intertubulare, iar după 6 luni, la unele animale, cu modificări structurale mai mici, reacţiile se intensifică.

La alte animale, dezorganizarea structurilor este însoţită de reducerea intensităţii reacţiilor. Fibrele proliferate sînt, în majoritate, albastru-Alcian pozitive; ele includ şi fibre PAS pozitive (tabelul 4).

Apare evident că, bioxidul de siliciu induce hipertrofia glandelor submaxilare, însoţită de creşterea proteinelor totale şi polimerizarea mucopolizaharidelor, mai exprimat — la nivelul structurilor celor mai diferenţiate.

În perioada imediat următoare se constituie leziuni distrofice progresive care afectează inegal cele trei părţi ale glandei. Histochimic, are loc reducerea proteinelor totale şi a mucopolizaharidelor.

Efectele bioxidului de siliciu asupra diferitelor organe /10/, etalează o similitudine a reacţiilor tisulare pe plan morfologic şi biochimic, între plămîn şi glandele submaxilare (reacţia ganglionară, reacţia conjunctivului şi reacţia proteinelor totale). În plămînul silicotic are loc reducerea proteinelor totale şi înlocuirea lor cu proteinele colagene /12, 42/.

Efectele bioxidului de siliciu asupra parodonţiului au fost urmărite şi clinic, la 104 bolnavi internaţi în Clinica de Boli profesionale din Cluj-Napoca, în perioada 1975—1979.

Examenul clinic stomatologic a fost completat prin examinări paraclinice, reprezentate prin radiografii panoramice (20 bolnavi).

Afectarea glandelor salivare s-a urmărit pe 54 silicotici internaţi. Examenul clinic stomatologic a fost, de asemenea, însoţit de examinări paraclinice care au constat din probe chimice de salivă: dozarea siliciului prin metoda Zane-Robert-Faust /41/, (23 bolnavi); dozarea mucopolizaharidelor prin metoda Varay, a glicoproteidelor — metoda Wenzler /40/ şi a hidroxiprolinei — metoda Neuman-Logan /29/, (31 bolnavi).

PARODONŢIUL

Silicoticii provin dintr-un mediu de muncă puternic silicogen (bioxidul de siliciu atinge cantitatea de peste 93%). Vîrsta şi gradul afectării silicotice se pot vedea în tabelul 5.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 5

BOLNAVII EXAMINAȚI ȘI GRADUL AFECTĂRII SILICOTICE

ANII PETRECUȚI ÎN MEDIU TOXIC		3-10	11-21	21-30
NR CAZURILOR		30	68	6
VÎRSTA		30-40	41-50	51-60
NR CAZURILOR		25	55	24
SEXUL		B	B	B
GRADUL AFECTĂRII SILICOTICE	FIBROZĂ	26		
	SILICOZĂ GRAD I	32		
	SILICOZĂ GRAD II	24		
	SILICOZĂ GRAD III	24		

Bolnavii sub 40 ani manifestă alterarea culorii mucoasei bucale, ea devenind roșie-violacee.

Dinții, la majoritatea bolnavilor, pe lîngă schimbarea culorii, reprezintă și sediul unor procese carioase care impun în continuare o serie de extracții; abrazia patologică este însoțită și de un tartru abundent; caracteristic, apare o bună fixare a dinților în alveolă și lipsa mobilității patologice. Parodonțiul de înveliș este afectat, prezentînd hipertrofia gingiei papilare sau retracția gingivală, cu denudarea rădăcinii anterioare a dinților și cu alungirea coroanei clinice; la arcada inferioară predomină forma mixtă.

Radiografiile panoramice pun în evidență rarefieri osoase la vîrful limburilor alveolare interdentare și atrofie orizontală a osului alveolar. În alte cazuri se înregistrează o rarefiere generalizată a septurilor interdentare, cu tendință de secționare a vîrfurilor crestelor și cu aspect de atrofie orizontală generalizată, mai marcat — pentru zona laterală (Fig. II.15, Fig. II.16, Fig. II.17). Numai în puține cazuri se observă prelungirea depunerilor de tartru în profunzimea șanțului gingivo-cervical, cu aspect de atrofie verticală (Fig. II.18).

La bolnavii peste 40 de ani (vezi tabelul 6), se relevă uniformizarea datelor care indică aspectul roșu-violaceu al mucoasei, caracteristic proceselor cronice; edentații — ca urmare a evoluției bolii carioase și a complicațiilor ei; migrări dentare și rotirea în ax; fără mobilitate patologică; dezechilibre ocluzo-articulare complexe; resturi radiculare; dinți restanți cu carii multiple; abrazie patologică; tartru generalizat subgingival; depuneri de ciment.

Parodonțiul de înveliș este afectat, prezentînd retracție gingivală generalizată, cu hipertrofia părților edentate. Radiografiile panoramice indică predominanța formelor de atrofie mixtă (Fig. II.19 și Fig. II.20).

Un număr mai redus de radiografii indică numai atrofie orizontală, cu reducerea limburilor crestelor alveolare sau atrofie orizontală marcată prin suprasolicitarea dinților angrenați în lucrări protetice defectuoase;

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 6

SIMPTOMELE AFECTĂRII DENTO-PARODONTALE LA SILICOTICI

	VÎRSTA		SUB 40 ANI	PESTE 40 ANI
MUCOASA BUCALĂ	COLORAȚIA	NORMALĂ	-	-
		MODIFICATĂ	25	70
STAREA DINȚILOR	COLORAȚIA	NORMALĂ	4	5
		MODIFICATA	21	74
	LEZIUNI CARIOASE	FĂRĂ	5	-
		MULTIPLE	20	79
	ABRAZIE	FIZIOLOGICĂ	11	-
		PATOLOGICĂ	14	79
	TARTRU ABUNDENT		25	79
	EXTRACȚII ÎN URMĂ PROCESULUI CARIOS		20	79
	MOBILITATE	NORMALĂ	25	79
		PATOLOGICA	-	-
STAREA PARODONȚIULUI	NORMAL		3	-
	HIPERTROFIE PAPILARA		4	11
	RETRACȚIE GINGIVALĂ		13	68
	FORMA MIXTĂ		5	-

alte radiografii evidențiază atrofia parțială sau generalizată prin edentație.

Se remarcă că, la silicoticii sub 40 de ani, complexul dento-parodontal este profund afectat; dinții sînt cariați, tartrul este abundent, parodonțiul de înveliș este retractat, rădăcina dinților este dezvelită, osul alveolar este atrofiat. O primă corelație care se impune este cea dintre tartrul dentar abundent și cariile dentare multiple, pe de-o parte, și leziunile parodontale — pe de altă parte. Dinții silicoticilor prezintă o bună mineralizare, aceasta nu constituie, însă, o piedică în calea constituirii cariilor.

Geneza și evoluția procesului carios se datorește, pe de-o parte alimentației unilaterale, săracă în trofine plastice și bogată în trofine cu valoare energetică. Este știut că, alimentația unilaterală conduce la carențe cu răsunet la nivelul dinților (BABA, I.). Pe de altă parte, cercetările efectuate de BUDA (7) arată că, tartrul minerilor are o acțiune traumatică — toxică inflamatorie, datorită conținutului în metale grele; ele perturbă metabolismul celulelor, ceea ce determină leziuni degenera-

Scanned with OKEN Scanner

tive ale parodonțiului. Acțiunea tartrului apare mai evidentă la dinții frontali. Atrofia orizontală a osului alveolar, în zonele laterale, pare să fie efectul bioxidului de siliciu dizolvat și difuzat prin vase limfatice și sanguine și irigări mai abundente ale dinților laterali, ca urmare a solicitărilor funcționale masticatorii din zonele laterale. Datele obținute la silicoticii sub 40 de ani evidențiază o parodontopatie specifică silicozei, caracterizată printr-o retracție parodontală accentuată și o bună fixație a dinților în alveolă, lipsa mobilității patologice.

În cazul bolnavilor peste 40 de ani (alt grup), fenomenele analizate se agravează. Boala carioasă și complicațiile ei duc la edentații de diferite grade; tartrul este generalizat; atrofie mixtă alveolară. Fenomenul caracteristic, buna fixare în alveolă a dinților restanți și lipsa mobilității patologice.

Datele indică prezența unei parodontopatii agravate la silicotici peste 40 de ani, unde bioxidul de siliciu acționează ca factor adjuvant, de agravare a parodontopatiei în curs de evoluție.

Rezultatele cercetărilor experimentale aduc precizări cu privire la mecanismul patogenetic. Astfel, parodontopatia indusă de bioxidul de siliciu debutează simultan în parodonțiul de acoperire și cel de susținere. Procesul lezional este predominant fibrozant în prima regiune și lizant, cu inducere de fibroză — în a doua regiune.

Elementele de fixație ale dinților reprezintă sediul unui dublu proces: de dediferențiere și de geneză. Stabilizarea lor este asigurată prin creșterea conținutului de colagen, sporirea legăturilor intermoleculare și ancorarea fermă pe cimentul hiperplaziat și osul alveolar.

GLANDELE SALIVARE

Bolnavii examinați manifestă grade diferite de îmbolnăvire silicotică (tabelul 7).

Examenul clinic al glandelor salivare relevă puține date; palparea bimanuală nu pune în evidență modificări de volum. Papilele canalelor colectoare, aflate pe un fond de mucoasă bucală roșie-violacee, nu prezintă modificări. La masajul glandelor se scurge o salivă de aspect normal.

Siliciul dozat din saliva recoltată de la bolnavi, apreciat comparativ cu un lot martor și cu gradul afectării silicotice, (tabelul 8), evidențiază excreția unei cantități crescute în stadiul de fibroză și în silicoză de gradul III. În silicoza de gradul I și II, eliminarea scade sub valoarea martorului.

Alți compuși chimici furnizează relații cu privire la dinamica modificărilor patologice (tabelul 9): hidroxiprolina se reduce în silicoza de gradul I; excreția mucopolizaharidelor crește în silicoza de gradul III; glicoprotidele se reduc în silicoza de gradul II și III.

Aceste date arată că, în silicoză, alături de parodonțiu, sînt afectate și glandele salivare. În lipsa unor semne clinice semnificative, studiul excreției unor compuși chimici trădează o suferință progresivă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 7

BOLNAVII EXAMINAȚI ȘI GRADUL AFECTĂRII SILICOTICE

ANII PETRECUȚI ÎN MEDIUL TOXIC		6-10	11-20	21-30
NR CAZURILOR		25	25	4
VÎRSTA		30-40	41-50	51-60
NR. CAZURILOR		16	35	3
SEXUL		B	B	B
GRADUL AFECTĂRII SILICOTICE	FIBROZĂ	16		
	SILICOZĂ GRADUL I	18		
	SILICOZĂ GRADUL II	17		
	SILICOZĂ GRADUL III	13		

Tabelul 8

VALORILE SILICIULUI (mg/ml) EXCRETAT PRIN SALIVĂ

NR. CRT	MARTOR	SILICOZA			
		FIBROZĂ	GRAD I	GRAD II	GRAD III
1	2,20	3.30	1.50	1.30	0.82
2	0.90	1.80	1.70	1.07	3.09
3	2.50	1.70	3.30	3.70	1.50
4	1.80	3.70	1.50	0.60	1.30
5	1.60	1.80	0.50	0.42	1.80
6		3.30	1.80	1.30	1.60
7			1.80	4.00	3.20
8			1.70	1.08	2.90
9				2.10	1.70
10				1.80	4.80
11					5.70
12					4.00
13					4.00
$\bar{X}$	1,80	2,60	1,72	1,73	2.55
AS	± 0,53	± 0,81	± 0,71	± 1,15	± 1.70

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 9

VALORILE MUCOPOLIZAHARIDELOR (MPZ) (mg%) ALE GLICOPROTIDELOR (GR) (mg%) ȘI ALE HIDROXIPROLINEI (HxP) (mg%) DIN SALIVA SILICOTICILOR

	MARTOR			SILICOZĂ -										
				FIBROZĂ			GRAD I.			GRAD II			GRAD III	
COMPUSI EXAMINATI	MPZ	GP	Hxp	MPZ	GP	Hxp	MPZ	GP	Hxp	MPZ	GP	Hxp	MPZ	GP
NR .CRT 1	58	75	0,84	154	43	0.73	150	151	0.84	157	11	0,78	225	31
2	62	78	0.78	140	38	0.76	131	139	0,51	138	28	0,75	211	44
3	41	73	0,73	135	35	0,80	153	144	0,61	151	25	0,62	203	47
4	55	71	0,83	149	45	0,66	142	152	0,66	139	30	0,65	195	46
5	54	68	0,72	144	37	0,70	136	136	0,54	133	21	0,70	227	25
6				130	42	0,76	148	154		154	8		193	41
7							142	134		136	6		210	28
8							134	149		145	18		190	36
9							138	144		152	15		230	26
10							146	137		145	18		210	36
$\overline{X}$	54	73	0,78	142	40	073	142	144	0,56	145	18	0,70	209	36
AS	±7	±3	±0,44	±8	±3	±0,44	±6	±6	±0,66	±7	±7	±0,59	±14	±7

Scanned with OKEN Scanner

Excreția siliciului în cantități crescute, în fibroza și silicoza de gradul III, indică hipertrofia parțială a glandelor salivare afectate.

Cercetările evidențiază faptul că, pe tot parcursul evoluției silicozei experimentale, au coexistat hipertrofia parțială a parenchimului cu fibroza glandulară.

Procesul de epurare este limitat, nu numai prin constituirea leziunilor, dar și prin depozitarea pulberilor în ganglionii locali, producîndu-se, în acest fel, perturbări în circulația limfatică și, deci, în drenajul care este atît de important în procesul epurării.

Reducerea glicoproteidelor din saliva silicoticilor este expresia fibrozei, a utilizării acestor compuși în construcția fibrelor. Leziunile distrofice, din parenchimul glandular, evoluează spre liză și numai într-o fază mai tardivă — spre fibroză.

Excreția mucopolizaharidelor în cantități crescute evidențiază prezența acestor leziuni, în care barierele de protecție de tipul membranelor bazale se topesc, punînd în libertate mucopolizaharide.

Cercetările histochimice oferă date superpozabile prin dinamica reacției PAS. Excreția diminuată a siliciului este expresia afectării funcției glandulare.

BIBLIOGRAFIE

1. AMBROSI, L., *Contributo allo studio del nedulo silicotico,* Medicina del Lavoro, 1965, 56, 1, 1.
2. AMBROSI, L., *Aspetti istologici del fegato nei silicotici,* Medicina del Lavoro, 1965, 12, 795.
3. BARBU, L., *Cercetări clinico-experimentale asupra glandelor salivare în silicoză,* Lucrare de diplomă. I.M.F., Cluj-Napoca, 1979.
4. BARHAD, B., PETRESCU, L., GOLDSTEIN, I., *Modificarea activității enzimelor oxidoreductoare în procesul de instalare a silicozei,* Igiena, 1966, 9, 513—519.
5. BARHAD, B., ROTARU, G., PETRESCU, L., *Recherches experimentale histochimiques sur les mucopolysaccarides dans les silicose,* Arch. Malad. Prof. Med. Trav. Sec. Soc., Paris, 1967, 28, 10—11, 767—775.
6. BARHAD, B. *Bolile profesionale și prevenirea lor,* Editura Medicală, București, 1978.
7. BUDA, M., SINKO, I., MIHALCA, ST., *Corelația între compoziția chimică a prafului silicogen din mineralele neferoase și compoziția tartrului dentar la mineri,* Stomatologia (Buc.), 1972, 4, 289.
8. BURRELL, R., *Immunologic aspects of coal workers'pneumoconiosis.* Abstract for International Conferences on Coal Workers'Pneumoconiosis. Waldorf, Astoria, sept. 1971.
9. CÂMPEAN, ELISABETA, *Cercetări experimentale și clinice privind starea glandelor salivare în silicoză,* Lucrare de diplomă. I.M.F., Cluj-Napoca, 1976.
10. CRISTEA, MARIA, CARPEN, ELENA, MUREȘAN, DOINA, OLINIC, ADRIANA, GOCAN, MARIA ELENA, RADU, MONICA, ONISOR, I., *Reactivitatea unor structuri fibrilare în silicoza experimentală,* 1975 (Lucrare nepublicată).
11. CRISTEA, MARIA, SUCIU, I., POPA, S., PĂDURAR, A., ONIȘOR, I.,

Scanned with OKEN Scanner

ZĂGREANU, O., IONESCU, MAGDALENA, HIRICI, A., *Cercetări clinico- experimentale asupra parodontopatiei la bolnavii silicotici*, Stomatologia (Buc.), 1980, 1, 19—22.
12. DANIELLO, L., SZABO, G., MODI, S., *Examenul complex al disproteinemiei în silicoză*, Studii și cercetări medicale, 1960, 2, 321.
13. EINBRODT, H. J., *Quantitative und qualitative untersuchungen uber die Staubretention in der menschlichen Lunge*. Beitr. Silikose — Forschung H 87, 1965, S 1/105.
14. FODOR, O., *Tratat elementar de medicină*, Vol. I. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1972.
15. FREEDMAN, R. W., SCHARKEY, A., *Recent advances in the analysis of respirable coal dust for free silice, trace elements, and organic constituents*. Abstract for International Conference on Coal Workers'Pneumoconiosis. Waldorf Astoria, Sept., 1971.
16. HARRISS, G., LAPP, N., *Electron microscopic findings in lungs of coal miners*. Abstracts for International Conference on Coal Workers'Pneumoconiosis. Waldorf Astoria, Sept., 1971.
17. HARRISSON' *PRINCIPLES of Internal Medicine*. International Student Edition, Tokyo, 1974, 1318.
18. HÎRICI, A., *Semnificația clinică a unor reacții histochimice din parodonțiu în silicoză*, Lucrare de diplomă. I.M.F., Cluj-Napoca, 1979.
19. HEPPLESTON, A. G., *The pathological and pathogenesis of emphysema. An fibrocystic disease of the lung with special reference to coal*. Workers' Abstracts for Intenational Conference on Coal Workers' Pneumoconiosis. Waldorf Astoria, Sept., 1971.
20. HEPPLESTON, A. G., *Observation on the mecanism of silicotic fibrogenesis*. Dept. Pathology Univ., Newcastle upon Tyne, England, 1971, 357.
21. HILSCHER, W., SCHLIPKOTER, H. W., *Antagonistic factors in the pathogenesis of coal workers'pneumoconiosis*. Abstracts for International Conference on Coal Workers'Pneumoconiosis. Waldorf Astoria, Sept., 1971.
22. IONESCU, MAGDALENA, *Cercetări experimentale și clinice privind starea complexului dentoalveolar în silicoză*. Lucrare de diplomă. I.M.F., Cluj-Napoca, 1976.
23. JURAJ, F., *Observations concerning alveolar dent clearance*. Abstract for International Ceonference on Coal Workers'Pneumoconiosis. Waldorf Astoria, Sept., 1971.
24. MANU, P., *Citeva considerații în legătură cu etiopatogenia pneumoconiozei minerilor din minele de cărbuni*, Igiena, 1965, 9, 513.
25. MANU, P., *Medicina muncii*, Ed. Medicală, București, 1968.
26. MORARU, I., *Anatomie patologică*, Vol. I—II—III, Ed. Medicală, București, 1980.
27. MURRAY, J. T., *Diffuse infiltrating lungs'diseases. Harrisons' Principles of Internal Medicine*, International Student Edition, Tokyo, 1974, 1291.
28. NAEYE, R. L., *Tipes of fibrosis in coal workers pneumoconiosis*. Abstract for International Conference on Coal Workers'Pneumoconiosis. Waldorf Astoria, Sept., 1971.
29. NEUMAN, S., LOGAN, C., *Method of collagen analysis*, J. Biol-Chem., 1950, 184, 299.
30. PILAT, L., GAVRILESCU, N., *Bolile profesionale*, Ed. Medicală, București, 1966.
31. SUCIU, I., COCÎRLA, A., OLTEANU, A., *Recherches portant dans la silicose non compliqués ou a complications non tuberculeuses*, Arch. Malad. Profes. Med. Trav. Sec. Soc., Paris, 1971, 32, 9, 543.
32. SUCIU, I., *Curs de igiena muncii*, Litografia I.M.F., Cluj, 1972.
33. THE IV-th INTERNATIONAL Pneumoconiosis Conference. Bucarest, 27 Sept., — 2 Oct., 1971.

Scanned with OKEN Scanner

3. PLUMBUL

Plumbul este o substanță toxică, deoarece, pătrunzînd în organism, atît sub formă pură, cît și în diferite combinații, intră în reacție cu țesuturile organismului, determinînd, în anumite condiții, vicierea funcțiilor vitale normale și producerea reacțiilor patologice.

În majoritatea cazurilor, intoxicația cu plumb este profesională, cazurile accidentale criminale sau medicamentoase fiind rare. Topitoriile de metale neferoase, precum și fabricile de topire, rafinare și prelucrare a plumbului determină creșterea concentrației toxicului în aer, apă, sol și alimente.

Poluarea aerului cu plumb reprezintă indicatorul pătrunderii directe în organism, pe cale respiratorie a toxicului și indicatorul pătrunderii indirecte, prin impurificarea apei, alimentelor, obiectelor și solului. În astfel de centre s-au semnalat rareori manifestări ale intoxicației cronice la indivizii care nu lucrau în mediul toxic industrial și chiar la copii (7).

Toxicitatea diferiților compuși ai plumbului se explică prin solubilitatea mai mare a acestora în umori, proprietate care este dependentă de gradul de dispersie al compusului toxic. Oxizii de plumb pulverulenți sînt de 800—900 ori mai solubili în plasma sanguină decît în apă și reprezintă, după carbonatul bazic de plumb, compușii cei mai toxici.

O toxicitate remarcabilă apare și la miniul de plumb, obținut prin încălzirea îndelungată a plumbului la 350—400°C, pulbere de culoare roșie, aproape insolubilă în apă, folosită în pictură și ca pigment în protecția contra ruginii.

Tetraetilul de plumb, utilizat în industria acumulatoarelor și fabricarea benzinei este unul din compușii cei mai toxici. Diferite grade de toxicitate prezintă bioxidul de plumb, acetatul neutru de plumb, acetatul bazic, clorura de plumb, silicatul, cromatul și iodura de plumb, folosite pe scară largă în diferite ramuri și procese industriale.

Calea de pătrundere a plumbului este cea respiratorie; este cea mai importantă în industrie și cea mai periculoasă. Resorbția toxicului este, aproximativ, totală (9). Calea digestivă și cutanată au un rol mai redus. Experimental, s-a arătat că plumbul determină o letalitate diferențiată, în funcție de calea de pătrundere (9, 21).

De la locul de absorbție, plumbul, sub formă de complex solubil — fosfat diplumbic coloidal, difosfoglicerinat de plumb, aluminat de plumb — ajunge în torentul circulator, în cea mai mare parte fixat pe lipoproteinele membranei hematiilor (96—98%); restul de 2—5% se află în plasmă, apoi este preluat de țesuturi, în funcție de afinitatea lor pentru metal.

Scanned with OKEN Scanner

Reluat de sînge, toxicul este eliminat mai ales prin fecale (cantitatea neabsorbită pe cale digestivă) și prin intermediul căilor biliare, pe cale urinară, în funcție de starea rinichiului și mai puțin prin fanere și salivă.

O parte din plumb este depozitat în os, sub o formă destul de fixă, ca și fosfat terțiar de plumb, mai ales în epifizele oaselor lungi, în traveele osoase de o mare plasticitate metabolică. Acest fapt prezintă o deosebită importanță în explicarea proceselor patologice care se petreo în osul alveolar (9, 33, 35, 36). Formarea și mobilizarea depozitelor osoase de plumb sînt influențate de factori care modifică metabolismul mineral al osului: bilanțul calciu-fosfor, variațiile pH-ului sanguin, parathormonul, vitamina D_2.

În ceea ce privește mecanismul de acțiune al plumbului, datele arată că, plumbul este un toxic citoplasmatic puternic, paralizînd principalele funcții metabolice.

Toxicitatea ionului de plumb este atribuită capacității sale de a inhiba unii fermenți celulari, fie prin fixarea sa pe gruparea sulfhidril a componentei proteice, fie prin deplasarea altor ioni metalici din metaloenzime. Plumbul tulbură procesele de oxido-reducere celulară, acționînd asupra activatorilor și transportorilor de oxigen, mai ales asupra codehidrogenazei și glutationului.

Plumbul perturbă metabolismul proteic prin acțiune asupra purinelor, blocarea glutationului și a xantinoxidazei. În metabolismul porfirinelor are loc inhibarea decarboxilazei și a dehidrazei acidului delta-amino-levulinic, ceea ce duce la acumularea protoporfirinei în sînge și la creșterea eliminării urinare a uroporfirinei III (29). Plumbul afectează metabolismul glucidelor, metabolismul hidromineral și produce scăderea exprimată a vitaminelor B, PP și C din organism.

Plumbul determină anemie prin hemoliză intravasculară, scurtarea vieții eritrocitelor, perturbă biosinteza hemului la mai multe nivele (8, 11, 15).

În saturnism sînt afectate aparatele și sistemele. Morfopatologia aparatului digestiv relevă ulcerații extinse ale mucoasei stomacale, însoțite de edem și hemoragie. Ficatul saturnin prezintă, în mod constant, alterații hepatocelulare, cu degenerescență vacuolară și necroză celulară și dezorganizarea cordoanelor celulare.

BANCIU /5/ evidențiază, în intoxicația acută, alterații mitocondriale, constînd în umflarea și estomparea crestelor, ruperea membranelor și expulzarea materialului mitocondrial. Dizolvarea reticulului endoplasmic, omogenizarea ergastoplasmelor, leziuni nucleare cu picnoză sau dizolvarea substanței cromatice, necroza celulară prin activitatea enzimelor proteolitice din lizozomi.

În intoxicația cronică sînt prezente granulații intranucleare și citoplasmatice electronodense. Biopuncția hepatică evidențiază distrofie granulară care evoluează pînă la stadiul necrozelor unicelulare sau focale; în formele avansate apare intumescență tulbure, distrofie vacuolară, incluziuni intracitoplasmatice cu bogat conținut de proteine cu grupări sulfhidrilice. În aceleași condiții, MOREL semnalează leziuni degenerative, însoțite de infiltrații inflamatorii limfocitare și scleroză portală. Infiltrațiile inflamatorii au caracter variabil; lipsesc în saturnismul expe-

Scanned with OKEN Scanner

rimental (12); sînt prezente, în cantități mai reduse, în saturnismul uman (5, 31). Reacția celulelor Kupffer este inconstantă (12).

Rinichiul este atins; în parenchimul renal sînt prezente sărurile de plumb. Leziunile de tip nefritic se caracterizează prin hialinizarea glomerurilor; capsula Bowman este discret îngroșată; tubii sînt mai atrofici; sînt dilatați, conținînd cilindri hialinici; fibroza interstițială este foarte marcată, cu rare infiltrate inflamatorii cronice; vasele sanguine prezintă îngroșări moderate. La nivelul glomerulilor — hipertrofie și hiperplazie ale celulelor epiteliale și mezangiale, depozite electronodense. Incluziuni intranucleare în celulele epiteliale (38).

Encefalopatia saturnină, histopatologic, se caracterizează prin substanță nervoasă poroasă perivasculară; reacția astrocitară, în substanța albă, infiltrate monocitare perivasculare, degenerescență neuronală, demielinizare, proliferarea celulelor gliale, numeroase depozite de săruri de plumb în pereții vaselor sanguine sub formă de precipitate lamelare sau sub formă de granule.

Sistemul endocrin oferă tabloul unor hiperplazii ale tiroidei și glandelor suprarenale; în corticosuprarenale, hiperplazia evoluează spre necroza elementelor celulare.

CERCETĂRI EXPERIMENTALE ȘI CLINICE PRIVIND REACȚIILE SISTEMULUI STOMATOGNAT FAȚĂ DE ACETATUL DE PLUMB ȘI EFECTELE TRATAMENTULUI CU EDETEAMINĂ

În intoxicația saturnină, manifestările buco-dentare constituie un semn precoce și greu de recunoscut /35, 36/. Plumbul acționează asupra mucoasei bucale, glandelor salivare și asupra aparatului dento-parodontal /30/.

În cadrul manifestărilor clinice, pînă în prezent, au fost precizate: pigmentația mucoasei bucale /23/, lizereul gingival Giselle-Burton, stomatita saturnină cu formele sale (stomatita cataralâ, eritemato-pultacee și ulcero-necrotică) /12, 23/, tumefacția glandei parotide /25, 35, 36, 39/, modificarea compoziției salivare, acumularea plumbului în dinții deciduali, mark-eri ai expunerii la toxic (25), depozite abundente de tartru cu conținut de plumb, creșterea frecvenței parodontopatiilor marginale cronice superficiale și atrofice (10), leziuni reacționale ale gingiei (32).

Într-un studiu experimental a fost indus saturnismul la 60 șobolani masculi, adulți, rasa Wistar. Acetatul de plumb s-a administrat per os, în hrana animalelor, în proporție de 1%, cîte 5 zile pe săptămînă.

De la animalele sacrificate, după 30, 60, 90 și 120 zile intoxicație, s-au recoltat arcadele dentare și glandele salivare submandibulare. Piesele au fost fixate în formol 10% și fixator Carnoy; decalcificarea s-a făcut în acid formic 80% și alcool etilic 70%.

După includere în parafină și secționare s-au utilizat colorațiile: hematoxilină eozină, picrofuxină Van Gieson, orceină, orceină după o prealabilă oxidare cu acid peracetic și impregnația Gordon Swiet; reacții histochimice pentru evidențierea proteinelor; reacția cu tetrazoliu — Danielli și colorația cu albastru bromfenol — Mazia-Brewer-Alfert; colorația pentru mucopolizaharide și compușii care-i însoțesc, de tipul acidului sialic și al glicoproteidelor, colorație cu albastru-Alcian-PAS.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul structurilor parodontale, la microscopul optic, după 30 zile de intoxicație, evidențiază keratinizarea accentuată a epiteliului marginal extern și proliferarea crestelor epiteliale; gingia papilară prezintă leziuni multiple care interesează, mai ales, epiteliul crevicular; ele evoluează spre ulcerații; fundul de sac gingival se modifică (Fig. II. 21).

În corion, desenul fibrelor colagene apare șters. Rețeaua fibrelor elastice este fragmentată; perivascular, structurile elastice dispar. În desmodont, sînt prezente fibrele oxitalan. La unele animale, creasta alveolară interdentară are marginile neregulate. Cimentul este hiperplaziat.

După 60 zile de la intoxicație, este prezentă hipertrofia gingivală cu keratinizarea pronunțată a epiteliului marginal extern. Corionul este dezorganizat prin constituirea edemelor (Fig. II. 22). Adiacent, față de vasele sanguine, are loc dediferențierea fibrelor ligamentare și liza lor. (Fig. II. 23).

Rețeaua fibrelor elastice este fragmentată; în corionul papilelor gingivale interdentare, fibrele elastice fine sînt în contact cu membrana bazală a epiteliului; în alte cazuri, fibrele se reduc pînă la dispariție.

În corionul papilelor gingivale, interdentare apare și o rețea bogată de fibre oxitalan în raport cu membrana bazală a epiteliului și cu pereții vaselor ectaziate (Fig. II. 24). Fibrele ligamentare alveolo-dentare se diferențiază și se dezorganizează.

La unele animale, leziunile duc la pierderea parțială a molarilor arcadei inferioare (15% din cazuri). În alveolă rămîne doar țesutul necrotic, la alte animale, fibrele oxitalan sînt prezente; elementele marginale se inseră pe pereții vaselor.

După 90 zile de la intoxicație, se mențin aspectele lezionale deja menționate. Rețeaua fibrelor elastice este fragmentată și, cantitativ, redusă; apar zone lipsite de elemente (Fig. II. 25).

Crește numărul cazurilor cu parodontopatii grave și pierderea parțială a dinților (21% din cazuri).

După 120 zile de la intoxicație, cazurile grave evoluează spre pierderea dinților în urma necrozei ligamentelor alveolo-dentare (Fig. II. 26). Fibrele elastice din corion se „topesc". În periodont se mențin fibrele oxitalan.

Cimentul hiperplaziat prezintă leziuni resorbative (Fig. II. 27). Evoluția altor cazuri evidențiază îngroșarea fibrelor ligamentare care flanchează altele dediferențiate. Morfologic și histochimic, devine caracteristic aspectul mozaicat.

Fibrele de neoformație PAS pozitive se intrică printre fibrele albastru-Alcian pozitive mature.

Se poate observa că, în condițiile intoxicației experimentale, acetatul de plumb induce leziuni parodontale pe două căi: prin contactul direct al structurilor cu toxicul ajuns în cavitatea bucală și prin eliminarea acestuia prin vasele care irigă parodonțiul.

Reacțiile vasculare, prin permeabilizarea punților, duc la constituirea edemelor în corion și periodont, difuziunea plumbului și depunerea lui în spațiul perivascular (35, 36).

Scanned with OKEN Scanner

În interstiţiu, reacţiile se desfăşoară în lanţ: alterarea compoziţiei substanţei fundamentale determină reacţii metabolice şi leziuni de tipul distrofiilor hidroprotidice, fibrele colagene se dediferenţiază şi se necrozează, fibrele elastice se „topesc". Leziunile se produc simultan în parodonţiul de acoperire şi în cel de susţinere. Tabloul lezional conturează parodontopatia saturnină cu evoluţie gravă. Variaţiile individuale permit desprinderea şi a unor reacţii şi leziuni reversibile, urmate de refacerea elementelor ligamentare cu participarea selectivă a mucopolizaharidelor. Reacţiile adaptative angajează şi celelalte elemente fibrilare. Astfel, în zonele puternic stresate, la unele animale, pe măsură ce unele sisteme fibrilare de colagen şi elastină se degradează, apar şi se dezvoltă fibrele oxitalan, cu rol stabilizator, integrator şi reglator al hemodinamicii vasculare.

GLANDELE SUBMAXILARE

La examenul structurilor glandulare, la microscopul optic, după 30 zile de intoxicaţie, în partea seroasă a glandei, celulele acinare sînt hipertrofiate; în partea heterocrină, tubii secretori şi celulele epiteliale intertubulare prezintă nuclei cu aspect eterogen: alături de forme hipertrofiate, apar nuclei picnotici şi nuclei lizaţi; numeroşi tubi secretori sînt atrofiaţi.

După 60 zile de intoxicaţie, în celulele secretoare din partea mucoasă, heterocrină, precum şi în celulele epiteliale intertubulare sînt prezente leziuni distrofice vacuolare. În alte zone, distrofia clară evoluează spre liză; este afectat sistemul canalelor excretoare; partea heterocrină se dezorganizează (Fig. II. 28). Membranele bazale se subţiază.

Fibrele de reticulină sînt palid colorate; ele proliferează în partea heterocrină. Fibrele colagene populează discret interstiţiul şi proliferează în jurul canalelor excretoare.

După 90 zile de intoxicaţie, partea mucoasă a glandei conţine numeroşi acini lizaţi, necroze pericanaliculare; în partea heterocrină, leziunile sînt polimorfe. Impregnaţia argentică indică leziuni ale membranelor bazale; fibrele reticulare — proliferate parţial — se colagenizează.

După 120 zile de intoxicaţie, sînt prezente leziuni necrotice extinse în partea heterocrină. Membranele bazale sînt lezate. Fibrele reticulare se colagenizează şi se interconectează (Fig. II. 29).

În prima parte a perioadei de intoxicaţie cu acetat de plumb, are loc reducerea proteinelor totale şi a proteinelor sulfhidrilice, în toate compartimentele glandei submaxilare, atît în structurile parenchimale, cît şi în membranele bazale şi în stromă (tabelul 10).

În a doua perioadă, urmează acumularea inegală a proteinelor în raport cu leziunile constituite. Mucopolizaharidele acide, albastru-Alcian pozitive, se acumulează treptat, mai ales în partea seroasă a glandei submaxilare, înlocuind parţial mucopolizaharidele neutre PAS pozitive.

Din aceste constatări se poate stabili că acetatul de plumb induce, la începutul perioadei de intoxicaţie, hipertrofia structurilor glandulare,

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 10

REZULTATELE HISTOCHIMICE DIN GLANDELE SALIVARE ÎN SATURNISMUL CRONIC

		MARTOR				SATURISMUL CRONIC															
						30 Z.				60 Z.				90 Z.				120 Z.			
STRUCTURI GLANDULARE		R.TET.	ABF.	ALC.-PAS		R.TET.	AFC.	ALC.-PAS		R.TET.	ABF.	ALC.-PAS		R.TET.	ABF.	ALC.- PAS		R.TET	ABF.	ALC:PAS	
P SEROASĂ	ACIN	+++	+ / +++	,	+	++	++		+	+ / ++	+ +		++	++ / +++	+++		+++	++ / +++	+ / ++	+ / ++	+++ / +
	CANALE EXCRETOARE	+++	+	+		++	++		+	+ / ++	++	+		++ / +++	++	++		++ / +++	+	+	
	MEMBR BAZALE	++	++ / +++	±		++ / +	+	+	+	+ / ++ / +++	+ / +++	±		++ / +++	+++	+	+	±	+ / +++	±	±
	STROMA F. RETIC.			±						+	++	±			++ / +++		+			±	±
	STROMA F. COL.	+ / ++				+		+							+	+				+	
P MUCOASĂ	ACIN	±	±	++		±	±	+ / ++		+	±	±		+ / ++	+	±		+ / +++	+	++	
	CANALE EXCRETOARE	+++	++	+ / +++		+ +	++	++ / +++		++	±	+		+	+	±		+	+	+	
	MEMBR BAZALE	++	++ / +++	+++		++	+++	++		++	++	+++		+++	+++	+	+	+++	++ / +++	++	+
	STROMA F. RETIC.	++		+	+	++	++		±	++	++	+		+++	+++		++	++ / +++	++ / +++		+
	STROMA F. COL.			+												+		+			++
P HETEROCR	TUBI SECRETORI	+++	+++		++	++	++		++	++	= / +		++	+++	++		++	++ / +++	+++		++
	CEL. EPIT INTERT	++	+ / ++	++		+	++	+		+	= / +	++		+ / ++	±	+		++	+	+	
	CANALE EXCRET.	+++	+++	+		++	++	+		++	±	++		++	±	++		++	+++	±	
	M.B. TUBI SECRET.			+		++ / +		+				= / ±		+++	+	+			+	±	+
	M.B. CEL EPIT. INT	++	+		+	++	++			++	+	= / ± / +		+++	+ / ++		++	+++ / =	+++		
	STROMA F. RETIC.	++		+	+		++				+						++			+	+
	STROMA F. COL.	++		+				+		+	+			+		+					

Scanned with OKEN Scanner

apoi constituirea leziunilor distrofice de tip hidroprotidic. Aceasta este consecința contactului prelungit al structurilor cu toxicul, nu numai prin circulația sanguină, ci mai ales prin excretarea lui.

Plumbul permeabilizează membranele lizozomale și activează enzimele proteolitice. La aceasta se mai adaugă și lezarea mitocondriilor (5), urmată de perturbații metabolice. Cele două organite lezate concurează la constituirea leziunilor și la evoluția lor spre liză.

Lezarea structurilor modifică compoziția salivei, iar aceasta se repercută asupra stării aparatului dento-parodontal.

În evoluția leziunilor glandulare există variații individuale. La animalele cu o rezistență mai mare, se schițează reacții adaptative de tipul acumulării proteinelor și a mucopolizaharidelor acide, ceea ce indică o crestere a gradului de polimerizare a acestor compuși (VELICAN).

Tratamentul cu edeteamină, cu toate datele contradictorii /1, 33/ privind efectele ei, rămîne medicamentul major în intoxicația saturnină, aceasta fiind o substanță chelantă puternică care grăbește eliminarea plumbului din organism.

În cazul parodonțiului și al glandelor salivare, organe care participă și ele la eliminarea plumbului, edeteamina, prin proprietățile ei, determină contactul cu cantități mărite de toxic, iar, prin aceasta, inducerea și a unor efecte negative.

Studiul experimental al efectelor medicamentului (efectuat pe 50 șobolani intoxicați cu acetat de plumb și tratați cu edeteamină 0,2 ml, intravenos, timp de 4 zile pe lună) pledează pentru constituirea unor reacții adaptative care limitează efectele nefavorabile.

PARODONȚIUL

Examenul structurilor parodontale la microscopul optic, după 30 zile intoxicație și tratament, evidențiază, în corionul gingival, fibre ligamentare disociate, cu contur șters, altele lizate (Fig. II. 30) sau, din contră, îngrosate, cu aspect păstos.

Fibrele elastice sînt inegal reprezentate, alternează zone bogate cu zone sărace dispuse, mai ales, perivascular (Fig. II. 31). Ele realizează contacte cu membrana bazală a epiteliului gingival (Fig. 32).

În periodont, adiacent vaselor sanguine, structurile au un aspect difuz, conturul fibrelor ligamentare se șterge, la fel cu cel al fibroblaștilor. Fibrele oxitalan devin subțiri și fragmentate. La unele animale, 8% din cazuri, molarii arcadei inferioare, parțial, au căzut; în alveolele dentare se află doar țesut necrotic (Fig. II. 33) și resturi radiculare.

După 60 zile de la debutul intoxicației și după tratament, se regăsesc leziunile de la animalele netratate.

În centrul alterărilor se situează dediferențierile fibrilare din corion, cu evoluție spre necroză.

Fibrele elastice fragmentate se „topesc"; zone tot mai întinse sînt lipsite de elemente; din rețeaua elastică juxtapapilară sărăcită se desprind elemente care se orientează spre papila gingivală interdentară,

Scanned with OKEN Scanner

alăturîndu-se membranei bazale a epiteliului. În pereții tumefiați ai vaselor sanguine (Fig. II. 34), dispozitivul elastic este fragmentat.

Rețeaua fibrelor oxitalan din corionul papilei gingivale interdentare este redusă. Periodontul este sediul aceloraşi dediferențieri ligamentare. La unele animale (8% din cazuri) molarii arcadei inferioare, parțial, au căzut; în alveolele dentare se găsește țesut necrotic și resturi radiculare.

După 90 zile de intoxicație și tratament reapare tabloul lezional de la 60 zile; crește numărul animalelor cu parodontopatie gravă, finalizată prin pierderea molarilor (16% din cazuri).

După 120 zile de intoxicație și tratament, cazurile grave manifestă pierderea molarilor și incisivilor (25%). La animalele cu leziuni de gravitate medie apar aspecte de refacere periodontală. În zona transeptală se remarcă fibre îngroșate, înconjurate cu spații deposedate de fibre. Sînt prezente și mase colagene nestructurate (Fig. II. 35).

Rețeaua elastică este, în mare parte, lizată (Fig. II. 36). În periodont, fibrele ligamentare îngroșate coexistă cu fibre dediferențiate și mase colagene nestructurate fuxinofile și PAS pozitive. Fibrele oxitalan se mențin, ele sînt subțiri și fragmentate.

Aceste date dau dreptul la stabilirea faptului că tratamentul cu edeteamină nu influențează tabloul lezional indus de acetatul de plumb în parodonțiu. În unele cazuri se mențin formele de parodontopatii grave.

Tratamentul cu edeteamină nu favorizează nici dezvoltarea reacțiilor adaptative reprezentate prin evoluția fibrelor oxitalan în zonele stresate. La animalele cu rezistență mai mare, evoluția este mai puțin gravă. Edeteamina ajută, la sfîrșitul perioadei de intoxicație, la apariția fibrozei. Aceasta are loc prin acumularea, în substanța fundamentală, a mucopolizaharidelor.

Acumularea compușilor macromoleculari trebuie atribuită transformărilor fizico-chimice din fibrele colagene și reticulare, precum și creșterii concentrației lor în plasma sanguină, în urma depolimerizării unor faze mai dense din alte sectoare și trecerii lor în interstițiul parodontal. Corionul devine o zonă de precipitare a proteinelor colagene, iar fibrele se interconectează.

GLANDELE SUBMAXILARE

La examenul structurilor glandulare, la microscopul optic, după 30 de zile de la intoxicație și după tratament, apar leziuni ale canalelor excretoare și ale celulelor epiteliale intertubulare din partea heterocrină. Tratamentul nu modifică aspectul lezional comparativ cu cazurile netratate.

Apar și cazuri cu leziuni glandulare nesemnificative. Impregnația argentică evidențiază proliferarea fibrelor de reticulină care dublează membranele bazale.

După 60 zile, partea heterocrină este grav afectată. Tubii secretori și celulele epiteliale intertubulare sînt parțial lizate, ceea ce duce la dezorganizarea structurii glandulare (Fig. II. 37), iar după 90 zile (Fig.

Scanned with OKEN Scanner

II. 38), se extind leziunile degenerative, mai ales în zonele situate în jurul canalelor excretoare interlobulare.

Membranele bazale sînt lezate. Fibrele de reticulină dediferențiate, în parte, sînt înlocuite prin fibre colagene, fibre ce înlocuiesc structurile parenchimale compromise (Fig. 39).

S-a observat că după 120 zile, glanda cuprinde, alături de structuri secretoare, hipertrofiate, zone cu leziuni grave. Membranele bazale lezate sînt dublate de rețele de fibre reticulare și colagene. Zone extinse cuprind elemente parenchimale și stromale grav alterate.

Cercetările histochimice, sintetizate în tabelul 11 dezvăluie acumularea progresivă a proteinelor și, mai ales, a proteinelor sulfhidrilice în toate compartimentele glandei, atît în parenchim, cît și în stromă; acumularea devine mai evidentă în a doua perioadă a intoxicației. Mucopolizaharidele acide cresc progresiv în parenchim, membrane bazale și stromă, în timp ce aria mucopolizaharidelor neutre, ce le însoțesc, se reduce.

Din datele prezentate rezultă că, tratamentul cu edeteamină în intoxicația experimentală cu acetat de plumb determină hipertrofia structurilor secretoare și extinderea leziunilor distrofice cu punct de plecare pericanalicular. Aceasta este urmarea excretării prin glandă a unei cantități mult mărite de plumb.

Un număr restrîns de animale reacționează prin leziuni reversibile. La animalele cu rezistență crescută, edeteamina favorizează dezvoltarea reacțiilor adaptative care constau în acumularea proteinelor, în mod semnificativ a celor sulfhidrilice, care contribuie la refacerea trofinelor grav atinse de saturnism.

Alte reacții constau în acumularea mucopolizaharidelor acide, în dauna celor neutre și a substanțelor însoțitoare; aceasta duce la creșterea gradului de polimerizare a compușilor. Sub această formă, mucopolizaharidele participă la constituirea barierelor protectoare în calea invaziei substanței toxice.

Ca urmare a acumulării compușilor, se densifică interstițiul structurat prin proliferarea și interconectarea fibrelor reticulare și colagene. Structurile fibrilare izolează parenchimul grav alterat și protejează pe cel rămas integru. Aceste reacții au o mare utilitate, cunoscut fiind faptul că parenchimul glandular nu regenerează.

În aprecierea manifestărilor clinice la om, trebuie avut în vedere că plumbul este un component normal al organismului, cantitatea totală la adult ajungînd la valori de 100—300 mg, în cazul unei absorbții fiziologice.

Acumularea este continuă, pînă cînd încetează creșterea și pînă cînd balanța de plumb se echilibrează, eliminarea devenind egală cu absorbția /33/.

Metabolizarea unei cantități de plumb care depășește limitele fiziologice este compatibilă cu starea de sănătate; fenomenele toxice se instalează cînd metalul ajunge la un nivel de variații individuale în funcție de factorii congenitali dobîndiți, în funcție de afecțiunile asociate și de modalitatea de contact cu noxa /26, 27, 33/.

Cînd aportul de toxic nu este excesiv, după un timp, în organism se stabilește un echilibru, dar la un nivel mai ridicat decît cel fiziologic,

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 11

REZULTATELE REACȚIILOR HISTOCHIMICE DIN GLANDELE SALIVARE ÎN SATURNISMUL CRONIC EXPERIMENTAL TRATAT CU EDETEAMINĂ

		SATURNISM CRONIC TRATAT															
		30 Z.				60 Z.				90 Z.				120 Z.			
STRUCTURI GLANDULARE		R.TET.	ABF.	ALC-PAS		R.TET.	ABC.	ALC-PAS		RTET.	ABF.	ALC-PAS		R.TET.	ABF.	ALC-PAS	
P. SEROASĂ	ACIN	++/+++	++		+	++++	+++		++	++	++/+++	++		++++/+	+++	++	
	CANALE EXCRETOARE	++	++	+		+++	+++	+		++	++/+++	+		++++/+	+++	+/++	
	MEMBR. BAZALE	++/+++	+	+	+	+++	+/++			++/+++	−/+++	+		++++/+	+++	+	
	STROMA F. RETIC.			+							+++	+		−/+++	+++	++	
	STROMA F. COL.	+++		+										+/++			
P. MUCOASĂ	ACIN	±/−	±/−	++		+	+	++		±/−	±/−	+++		+++/+	±/−	+++	
	CANALE EXCRETOARE	++	++	+		++	+++	+		++	++/+++	+		++	+++	+	
	MEMBR. BAZALE	+++	++	+		++++	+++	−/+		++++/+++	+++	+++	+	+++	+++	+++	+
	STROMA F. RETIC.	++	++		±	+++	+++	++		++++/+++	+++	++	+	+++	+++		++
	STROMA R COL.																
P. HETEROCRINĂ	TUB. SECRETORI	++/+++	++		++	++++	++/+++		++	++++/+++	+++	++	++	++	++	++/+++	±/−
	CEL. EPIT. INTERT	+	+	++	+	+++	++	++		+++	+	++		++	+	+++	
	CANALE EXCRET.	++/+++	++	+		+++		+		+++	+/+++	+		++	++	++	
	M.B TUBI SECRET.	+++/+	++	±/−			−/++	−/++		+	+/+++	+		−/+++	++	++	
	M.B CEL. EPIT INT.	+++	+		±	++++	+++		−/+	±/+++	+/+++	++		−/+++	+++	+++	
	STOMA F. RETIC.			−/+			+++					+	+	−/++++	++	+	
	STOMA F. COL.			+					+	+	+++	+		++	+++	+	

instalîndu-se starea de absorbție sporită de plumb, stare ce poate persista nedefinit, fără ca intoxicația să se producă.

În această fază, manifestările clinice survin insidios; ele nu sînt caracteristice.

Este o perioadă primară, cumulativă de presaturnism. Dacă aportul de plumb este considerabil, posibilitățile de eliminare și de detoxifiere ale organismului sînt depășite și, odată cu atingerea nivelului critic, se instalează starea de boală. Este perioada secundară, evolutivă, de saturnism confirmat, cu faza acută, subacută sau cronică (1, 22, 30).

Manifestările buco-dentare din intoxicația saturnină constituie un semn precoce dificil de evidențiat (35, 36). Plumbul acționează asupra aparatului dento-parodontal, asupra mucoasei bucale și glandelor salivare (30).

La nivelul dinților, plumbul se acumulează mai ales la dinții deciduali care devin markerii expunerii la toxic (4, 25). La muncitorii care lucrează în mediul toxic cu plumb, se formează importante depozite de tartru, plumbul fiind prezent și în compoziția tartrului. O parte din ioni sînt incluși în tartru sub formă de sulfură de plumb; aceasta din urmă provine din precipitarea metalului, sub acțiunea hidrogenului sulfurat eliberat de bacterii, sau provenit din degradarea substanțelor organice din cavitatea bucală. Tartrul, constant bogat în plumb, mărește frecvența parodontopatiilor marginale cronice superficiale și atrofice (10). Parodontopatiile urmate de căderea dinților se constituie și în lipsa tartrului.

În osul alveolar, vascularizația mai abundentă determină creșterea de 4—6 ori a conținutului de plumb față de diafiza femurală; depunerea toxicului se face, mai ales, în traveele osoase cu mare plasticitate metabolică, ceea ce explică distrofia osului alveolar (35, 36).

În intoxicația saturnină, primul simptom, la nivelul sistemului stomatognat, este lizereul gingival descris de GIESELLE /c. 3/ și BURTON /c. 3/. El apare în 60—80% din cazuri, sub forma unei dungi de culoare albastru-cenușiu, pînă la albastru negricios, pe marginea liberă a gingiilor; mai rar se pot observa pete de culoare albastru-negricios sau cenușii-negre pe mucoasa jugală sau pe palat (22).

Lizereul are o lățime de 1—2 mm, pe marginea liberă a gingiei, în jurul coletului dentar. Apare, prima dată, la nivelul premolarilor și al molarilor 1, apoi la nivelul incisivilor și al caninilor inferiori, mai rar la cei superiori, atît pe fața jugală a gingiei, cît și pe cea linguală.

Lizereul se datorează precipitării plumbului din capilare, sub formă de sulfură, în prezența hidrogenului sulfurat care ia naștere prin descompunerea resturilor alimentare dintre dinți. Își face apariția cînd plumbemia depășește 50 micrograme (100 ml). Prezența lui este condiționată de starea dentiției; lipsește la edentat; după încetarea expunerii la plumb, dispare treptat, de obicei în 2—3 luni, uneori, mai persistă un an.

Prezența lizereului semnifică numai absorbția crescută de plumb și nicidecum intoxicația; absența lui nu exclude pe nici una din ele (33). GOADBY deosebește trei stadii de manifestare: lizereu al unui singur dinte, lizereu gingival dispus generalizat, la coletul tuturor dinților, lize-

reu gingival generalizat însoțit de coloratia saturnină a mucoasei alveolare.

PAMBUCCIAN /32/ descrie leziuni reacționale ale gingiei, cu distrofie epitelială și infiltrație inflamatorie limfopoliblastică, alături de leziuni vasculare din corion. RIZESCU /35/, electronomicroscopic, definește și stabilește substratul morfologic al proceselor imunitare și fibrilogenetice.

Afectarea mucoasei bucale este însoțită adeseori de o pigmentație caracteristică plumbului (23). Procesul inflamator constituie stomatita saturnină. Ionii metalici, circulînd în sînge, ajung în capilarele corionului mucoasei gingivo-bucale, unde se depun; aici se combină cu hidrogenul sulfurat, dînd sulfuri care duc la tulburări de circulație, cu formarea exudatului seros, stază sau chiar tromboze.

În afara hidrogenului sulfurat, pot interveni și factori favorizanți ca tartrul, resturi radiculare, lucrări protetice defectuoase, igiena necorespunzătoare (30).

Stomatitele pot îmbrăca forme, cum sînt cea catarală — cu mucoasă roșie, lucioasă, edematiată în toată cavitatea bucală; forma eritematopultacee, caracterizată prin depozit pultaceu albicios pe suprafața mucoasei cu predominanță pe marginea liberă a gingiilor (23).

DUMMETL /13/ semnalează și cazuri de stomatită ulcero-necrotică cu tumefierea limbii și limfadenită.

În intoxicația saturnină, glandele salivare participă la eliminarea toxicului din organism, structurile glandei realizînd un contact direct cu ionii metalici. În literatura de specialitate sînt puține date care se referă la acțiunea plumbului asupra glandei salivare. DÉCHAUME și LOCKHARD menționează tumefacția glandelor parotide.

După o perioadă de hipersalivație, urmată de eliminarea mărită a toxicului, se instalează, în cazul în care acțiunea mărită a toxicului persistă, o fază de epuizare funcțională cu oligo-, apoi asialie (35, 36, 39).

În intoxicație se modifică considerabil compoziția salivei. Pe lîngă un pH salivar crescut în proporție de 35% și o vîscozitate mărită cu 56%, s-a constatat creșterea netă a ionilor de Mg^{++}; raportul Ca/P este pregnant modificat, iar raportul Na/P este crescut cu 50% (35, 36).

În saturnism, tratamentul urmărește combaterea diferitelor efecte ale plumbului asupra organismului. Toxicul, intrînd în competiție cu numeroase trofine, scade titrul metioninei, cisteinei, vitaminelor PP și C și induce necesități crescute față de aceste substanțe.

Un efect favorabil se realizează prin sporirea tioaminoacizilor care intensifică eliminarea plumbului pe cale renală, fie prin sulfoconjugare, fie prin complexare (19).

Aspartatul și *Metandrostenololul* activează metabolismul celular, limitează deficitul proteic, reduc retenția din țesuturi, protejează structurile și funcțiile hepatice și ale mucoasei jejunale (6).

Aportul proteic mărește capacitatea de apărare a organismului și rezistența față de infecții (18, 20, 34). Pentru mobilizarea metalului din depozite și eliminarea lui se folosesc D-penicilamina sau Cuprenyl cu conținut de tioaminoacizi. Acestea devin eficiente cînd sînt administrate preventiv (26, 27) sau cînd se asociază cu „Complexon" (2, 3), determinînd normalizarea porfirinelor, reticulocitelor și a hematiilor cu granulații

Scanned with OKEN Scanner

bazofile; rezultate și mai bune se obțin prin asocierea lactatului de fier, vitamina C și vitaminele din grupul B. Pînă în prezent, însă, medicamentul major rămîne, așa cum s-a mai văzut, edeteamina, substanță chelantă puternică care grăbește eliminarea metalului din organism.

Ca-EDTA-Na_2, în doze terapeutice, maximum 50 mg/kg corp/zi, este netoxic. Administrat în doze mari, timp îndelungat, determină leziuni renale, precum și eliminarea din organism a unor ioni metalici cum sînt Fe, Zn, Co, provocînd cu timpul manifestări carențiale (33). Alte efecte contradictorii sînt semnalate de ABED /1/ și constau în topirea substanței nervoase care duce la formarea encefalopatiei saturnine, ca urmare a eliminării masive a plumbului prin pereții vaselor sanguine. TOLD consideră că, plumbul chelat este mult mai periculos decît plumbul eliminat spontan, în timp mai îndelungat.

Cercetările clinice efectuate evidențiază reacțiile și leziunile care se constituie în parodontopatii și afecțiuni ale glandelor salivare la bolnavii intoxicați cu plumb, tratați și netratați.

Pentru urmărirea efectelor plumbului asupra parodonțiului, s-au luat în studiu 46 bolnavi internați în Clinica de Boli profesionale (37 cazuri), în perioada 1978—1980. Alții au fost examinați în unele întreprinderi din Cluj-Napoca (9 cazuri). Bolnavii internați au fost supuși tratamentului cu edeteamină. S-a efectuat examenul clinic stomatologic și s-au recoltat două biopsii gingivale de la bolnavii peste 40 de ani.

Afectarea glandelor salivare la bolnavii intoxicați cu plumb s-a urmărit pe 31 cazuri; 22 bolnavi au fost tratați cu edeteamină.

Examenul clinic stomatologic a fost completat prin examinări paraclinice, probe chimice din salivă; mucopolizaharidele, dozate după metoda Varay-Masson și acidul sialic dozat cu difenilamină, cîte 5 probe.

PARODONȚIUL

Vîrsta bolnavilor, anii petrecuți în mediul toxic, precum și diagnosticul lor sînt înscrise în tabelul 12. Rezultatele examenului clinic stomatologic sînt sintetizate în tabelul 13.

Tabelul 12

BOLNAVII EXAMINAȚI

VÎRSTA		24 — 40 ANI	PESTE 40 ANI
ANII PETRECUȚI ÎN MEDIUL TOXIC		1 — 17 ANI	8 - 27 ANI
NR. CAZURILOR		9	37
SEXUL		B	B
DIAGNOSTIC	ABSORBȚIE MĂRITĂ	6	16
	INTOXICAȚIE ACUTĂ	3	
	INTOXICAȚIE CRONICĂ		21
TRATAȚI		4	33
NETRATAȚI		5	4

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 13

SIMPTOMELE AFECTĂRII DENTO-PARODONTALE LA BOLNAVII INTOXICAȚI CU PLUMB

		TRATAȚI				NETRATAȚI			
		SUB 40 ANI		PESTE 40 ANI		SUB 40 ANI		PESTE 40 ANI	
		CIF. ABS.	%	CIF. ABS.	%	CIF. ABS.	%	CIF. ABS.	%
MUCOASA BUCALĂ	PIGMENTAȚIE			6	19			2	50
STAREA DINȚILOR	COLORAȚIE CENUȘIE			2	6			2	50
	LEZIUNI CARIOASE	4	100	33	100	2	40	2	50
	DINȚI EXTRAȘI	8	6	109	10	3	2	24	18
	ABRAZIE PATOLOGICĂ			6	19			1	25
	TARTRU ABUNDENT	1	25	14	42			2	50
	MOBILITATE PATOLOGICĂ GRAD I			3	9	1	20		
	MOBILITATE PATOLOGICĂ GRAD II			9	27			1	25
STAREA PARODONȚ	LIZEREU GINGIVAL	2	50	10	30	2	40	2	50
	GINGIE CIANOTICĂ EDEM	4	100	17	51	4	80	3	75
	HEMORAGIE GINGIV SPONT.	1	25	5	15			1	25
	PUNGI GINGIVALE			5	15	1	20	1	24
	RETRACȚIE GINGIVALĂ	1	25	25	75	3	60	4	100
	NR. CAZURILOR	4		33		5		4	

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele afectării dento-parodontale sînt raportate la tratamentul efectuat. Datele relevă, la bolnavii sub 40 ani, lizereul Burton, la jumătate din cazuri, gingie cianotică edematiată, retracție gingivală, pungi gingivale. Suferința dinților se trădează prin procesele carioase, mobilitate patologică gradul I. La bolnavii peste 40 ani, starea parodonțiului se agravează; crește numărul cazurilor cu lizereu Burton și cu retracții gingivale însoțite de hemoragii spontane.

Un număr mare de dinți sînt extrași ca urmare a evoluției proceselor carioase; sînt prezente abrazia patologică și depunerile abundente de tartru; dinții se colorează în cenușiu, iar mucoasa bucală se pigmentează.

Tratamentul cu edeteamină, la bolnavii sub 40 de ani, nu împiedică prezența lizereului Burton și nici cianoza și edematierea gingiei, însoțite, la unii, de hemoragii spontane.

Starea dinților este agravată din cauza proceselor carioase. La bolnavii peste 40 de ani, starea parodonțiului și a dinților apare agravată, comparativ cu a celor tineri, dar mai favorabilă în comparație cu cea a bolnavilor netratați.

Biopsiile efectuate la doi bolnavi peste 40 ani, cu stomatită saturnină, pun în evidență zone epiteliale cu leziuni distrofice și ulcerații cu evoluție în profunzime, însoțite de infiltrații inflamatorii poliblastolimfocitare (Fig. II. 40, Fig. II. 41).

Cercetările clinice dovedesc că, în intoxicația saturnină, este afectat sistemul stomatognat, fapt ce se datorează unui dublu contact al structurilor cu plumbul: în timpul ingerării și în timpul eliminării toxicului prin vasele parodontale și depozitării lui în țesuturi. SCHUERMAN consideră că o condiție importantă în depozitarea metalului este hiperemia peristaltică cu încetinirea circulației în vasele dilatate. Pentru acest mecanism pledează și frecvența lizereului gingival Burton.

O altă condiție o constituie starea locală, cu lipsa igienei cavității, prezența unor resturi radiculare, lucrări protetice necorespunzătoare. Metalul depus în țesuturi reprezintă un spin iritativ pentru sistemul nervos; se instalează tulburări neurotrofice care slăbesc rezistența locală și pe cea generală.

Rezultatele cercetărilor experimentale au adus date cu privire la constituirea distrofiilor fibrilare și a leziunilor ligamentare grave, date care contribuie la conturarea unei parodontopatii saturnine.

Fără a realiza o extrapolare a datelor experimentale, de la animal la om, ele oferă, totuși, indicii în înțelegerea manifestărilor parodontale la om. Leziunile descrise la bolnavii sub 40 de ani, constituie semnele unei parodontopatii toxice saturnine, în timp ce, la bolnavii peste 40 de ani, plumbul apare ca un factor favorizant care accelerează și agravează parodontopatia în curs de evoluție, datorită vîrstei.

Luarea în considerare a datelor experimentale impune necesitatea relevării diferențelor de reactivitate dintre șobolan și om. Leziunile mucoasei gingivale descrise la om, de altfel și de către PAMBUCCIAN /32/ și RIZESCU /35/, se caracterizează prin distrofii epiteliale și infiltrat inflamator limfoplasmocitar și histiocito-macrofagic cu rol de apărare.

La șobolan lipsește infiltratul inflamator din corionul gingival. De altfel, o situație asemănătoare se poate semnala și la nivelul ficatului /12/.

Scanned with OKEN Scanner

În lipsa elementelor de apărare, reacțiile în lanț induse de plumb, evidențiază o dinamică complexă a distrofiilor fibrilare din interstițiile parodontale.

Tratamentul cu edeteamină atenuează procesul de retracție gingivală la bolnavii sub 40 ani, dar nu împiedică constituirea lizereului gingival Burton și nici apariția altor simptome; în schimb, la bolnavii peste 40 de ani tratați, parodonțiul și dinții sînt mai puțin afectați, comparativ cu cei netratați.

Se poate conchide că, efectul edeteaminei asupra sistemului stomatognat este cu atît mai favorabil, cu cît bolnavii sînt mai puțin tineri.

GLANDELE SALIVARE

Bolnavii urmăriți pentru influențele asupra glandelor salivare au fost tineri sau de vîrstă medie; majoritatea manifestau o absorbție mărită de plumb, alții — o intoxicație cronică și, numai un număr foarte redus — intoxicație acută (tabelul 14).

Tabelul 14

BOLNAVII EXAMINAȚI

VÎRSTĂ		24 — 47 ANI
ANII PETRECUȚI ÎN MEDIUL TOXIC		3 — 27 ANI
NR. CAZURILOR		31
SEXUL		B
DIAGNOSTIC	ABSORBȚIA CRESCUTĂ	22
	INTOXICAȚIE ACUTĂ	2
	INTOXICAȚIE CRONICĂ	7
TRATAȚI		22
NETRATAȚI		9

Rezultatele examenului clinic stomatologic sînt sintetizate în tabelul 15. Bolnavii tratați, majoritatea cu diagnosticul de absorbție mărită de plumb, nu prezintă semne clinice obiective, decît într-o proporție de 18—22%; hipersalivația și gustul metalic sînt prezente într-o proporție de aproximativ 50%. O situație superpozabilă prezintă și bolnavii netratați.

Rezultatele probelor chimice din salivă sînt sintetizate în tabelul 16. Datele indică o eliminare mai redusă a mucopolizaharidelor și a acidului sialic la bolnavii tratați, față de cei netratați. Datele prezentate nu evidențiază manifestări semnificative din partea glandelor salivare, dar co-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 15

SIMPTOMELE GLANDULARE LA BOLNAVII INTOXICAȚI CU PLUMB ȘI TRATAȚI CU EDETEAMINĂ

SIMPTOME	TRATAȚI 22		NETRATAȚI 9	
	CIF. ABS.	%	CIF. ABS.	%
TUMEFACȚIA GLANDELOR	5	22	2	22
INDURAȚIA PAPILEI CANAL STENON	4	18	1	11
DESCHIDEREA CANALULUI INGUSTAT	5	22	2	22
LUMENUL CANALULUI REDUS	5	22	2	22
PERMEABIL. CANAL. REDUS	5	22	2	22
HIPOSALIVAȚIE	4	18	2	22
HIPERSALIVAȚIE	11	50	4	44
GUST METALIC	12	54	2	22

Tabelul 16

VALORILE MUCOPOLIZAHARIDELOR (MPZ) (mg%) ALE ACIDULUI SIALIC (U.F.) LA BOLNAVII CU INTOXICAȚIE SATURNINĂ TRATAȚI CU EDETEAMINĂ

LOTURI	MARTORI		INTOXICATI TRATATI		INTOXICATI NETRATATI	
COMPUȘI EXAMINATI	MPZ	A SIALIC	MPZ	A SIALIC	MPZ	A SIALIC
NR. CRT 1	70	1	160	3,50	240	4,50
2	130	3	130	2,50	208	5
3			130	3	288	2
4			125	2	176	4
5			135	3	250	
$\bar{X}$ AS			134 ±12	2,80 ±0,50	232 ± 35	390 ±0,78

roborarea datelor clinice cu cele experimentale fără o extrapolare a datelor experimentale la om sugerează posibilitatea constituirii unor leziuni distrofice, de tip hidroprotidic, cu evoluție gravă, care interesează deopotrivă parenchimul și stroma glandulară. Dozările efectuate din saliva bolnavilor, care indică excretarea compușilor în cantitate mai redusă la bolnavii tratați față de cei netratați, arată constituirea și la nivelul glandelor salivare umane a unor reacții adaptative asemănătoare cu cele evidențiate histochimic la șobolani.

BIBLIOGRAFIE

1. ABED, D., BOLLINELLI, R., BROUSSY, G., CARLES, P., SORBARA, R., *Encéfalopathie saturnine mortelle, à propos d'une observation anatomo-clinique*, Arch. Mal. Prof., 1976, XXXVII, 6, 439—445.
2. ALBAHARY, C., *Dépistage du saturnisme et la conduite de la detoxification par CaEDTA*, Exp. Sc. Fr. Ed., Paris, 1958, 395—398.
3. ALBAHARY, C., *La reine dans le saturnisme professionel*, Arch. Mal. Prof., 1965, XXVII, 1, 5—9.
4. ATTRAMADAL, A., JONSE, J., *The conduct of lead and cadmiu in deciduous and permanent human teeth*, Dent. Res., 1976, 55, 186, 18.
5. BANCIU, TR., *Ficatul saturnin. Contribuții privind coafectarea hepatică în saturnism*, Teză de doctorat. Cluj-Napoca, 1967.
6. BARBARINO FEDORA, GHELBERG, N. W., NAGY, S., *Tratamentul cu Aspartat și Metandrostenolon al unor dereglări enzimatice hepatocelulare experimentale determinate de plumb*, Igiena, 1976, XXVII, 2, 129—134.
7. BARNEA, M., *Modificări hematologice la copii într-o zonă de impurificare industrială cu plumb*, Igiena, 1968, XVII, 2, 73—80.
8. BEARD, R., *L'action du plomb sur le sangue. Concentration de hématies à granulation basophiles par sédimentation*, Arch. Mal. Prof., 1964, XXV, 1—2, 77—78.
9. BOTTA, A., POYEN, D., SIGNOURET, M., MATHIAS, A., *Les differents testes biologiques de dépistage d'une impregnation en médicine du travail*. Arch. Mal. Prof., 1976, XXXVII, 4—5, 437—445.
10. BUDA, M., *Corelația între compoziția chimică a prafului silicogen din atmosfera minelor neferoase și compoziția tartrului dentar la mineri*, Stomatologia (Buc.), 1972, 4, 289—306.
11. CHAMBERLAIN, M. J., MASSEY, P. M., *Intoxication saturnine moderée avec un excesiv niveau du plomb sanguin*, Bul. J. Industr. Med., 1972, 29, 4, 458—460.
12. CRISTEA, MARIA, DRĂGAN, SIMONA, TOADER, S., ONIȘOR, I., *Rolul elementelor de apărare locală în tratamentul ficatului saturnin cu edeteamină*, Clujul Medical, 1982, LV, 2, 161—164.
13. DUMMETL, G. O., *Oral tissue color changes*, Quint. Intern. Dental Digest, 1979, X, 39—43.
14. DUNCAN, G., *Bolile metabolismului*, Ed. Medicală, București 1966, II, 1741.
15. DUPART, P., GRADISKI, D., *Saturnisme expérimental chez le rat. Etude comparative de quelques méthodes de coloration des hématies à granulation basophile*, Arch. Mal. Prof., 1976, XXXVIII, 12, 581—587.
16. FOSTO, ANA MARIA., *Cercetări experimentale și clinice privind efectul edeteaminei asupra parodonțiului în*

Scanned with OKEN Scanner

37. RIZESCU, M., LAKY, D., COLONAȘ, FL., *Cercetări histopatologice și electronooptice asupra mucoasei gingivale la persoane expuse la noxe profesionale*, Stomatologia (Buc.), 1981, XXVIII, 1, 13—21.
38. ROBERT, A., SAYER, A., KRALE, A., KIMBALE, J. P., *The renal tubule in lead poisoning. I. Mitochondrial swelling and aminoaciduria. II. In vitro studies of mitochondrial structure*, Lab. Invest., 1968, XIX, 1, 71—83.
39. REVELSTAD, G. H., AMER, I., *Salivary corpuscle activity*, Dent. Ass., 1964, 3, 364—373.
40. TAKARADA, H., *Ultrastructural studies of human gingiva. III. Changes of the basal lamina in chronic periodontitis*, J. Periodont., 1974, 45, 5, 288—302.
41. URDE, GABRIELA, *Comportamentul proteinelor și mucopolizaharidelor din glandele submaxilare în saturnismul experimental tratat.* Lucrare de diplomă. I.M.F., Cluj-Napoca, 1982.

Scanned with OKEN Scanner

4. MERCURUL

Mercurul este o substanță toxică deoarece, pătrunzînd în organism, chiar în cantități mici, intră în combinație chimică sau fizico-chimică cu țesuturile, determinînd, în anumite condiții, alterarea funcțiilor vitale și apariția celor patologice.

Nocivitatea se manifestă prin tulburări ale metabolismului, tulburări în starea coloidală sau în structura fizico-chimică a diferitelor sisteme organice.

Mercurul este un element ubicuitar, se găsește normal în alimente, aer, apă. În aerul orașelor mari se întîlnesc pînă la 3 micrograme Hg/m^3, iar în aerul satelor — 0,03 micrograme Hg/m^3. Cantitatea de Hg absorbită și excretată în mod fiziologic variază între 5 și 50 micrograme Hg/zi (33, 34, 35).

Absorbția fiziologică de mercur este minimă în mediul natural, dar crește în mediul urban datorită poluării aerului, rîurilor și mărilor, chiar și a alimentelor. Dacă absorbția de mercur depășește timp îndelungat limitele fiziologice, se rupe echilibrul între absorbție și excreție, în sensul predominării primeia.

Mercurul și compușii săi, datorită proprietăților lor, sînt utilizați în numeroase domenii de muncă: în fabricarea și repararea termometrelor, barometrelor, manometrelor și a pompelor cu mercur; în industria extractivă, la amalgamarea unor minereuri pentru extracția mercurului; în industria chimică se folosesc săruri de mercur la catalizarea unor reacții ($HgSO_4$ în sinteza aldehidei); în industria cloro-sodică, la obținerea de natriu metalic și clor gazos, prin electroliza clorurii de natriu în prezența mercurului metalic; în industria vopselelor la obținerea oxidului galben (Hg_2O) și oxidului roșu (HgO); în industria fungicidelor cu mercur utilizate în agricultură; în industria explozibilelor, la prepararea fulminatului de mercur, folosit în focurile de artificii; în industria farmaceutică, pentru prepararea unor medicamente cum sînt diureticele mercuriale, unguentele cu mercur, în prepararea sublimatului coroziv; în industria electrotehnică, la fabricarea lămpilor de cuarț și de radio; se mai utilizează mercur în pielărie, la fabricarea fetrului de pălării, în fotogravură, în decorarea porțelanului, în cosmetică. Utilizarea mercurului în obturațiile de amalgam face ca și în cabinetul stomatologic să existe pericolul intoxicației cronice.

Conform datelor citate de E. PORA /38/, numai în 1966 au fost utilizate 1.600 tone mercur în Japonia, 200 tone în SUA și 20 tone în Anglia.

Scanned with OKEN Scanner

Toxicitatea mercurului diferă, ea fiind în strîns raport cu doza, timpul de acțiune, calea de pătrundere și starea de receptivitate a organismului. În general, autorii admit trei căi de pătrundere a mercurului în organism.

Calea respiratorie. Aparatul respirator reprezintă principala poartă de pătrundere a toxicului în organism pentru muncitorii din mediul industrial, atît pentru mercurul metalic, cît și pentru pulberile și aerosolii compușilor organici și anorganici. Sub această formă, particulele pot fi cu ușurință inhalate, cu atît mai repede, cu cît dispersia lor este mai pronunțată și persistența lor în aer este mai îndelungată.

Mucoasa nazală este prima interesată și cel mai frecvent (51). Cercetările lui STOKES (c. 51) arată că absorbția se realizează nu numai la nivelul mucoasei respiratorii și al epiteliului alveolar, ci, plecat de la nas, mercurul penetrează din bulbii olfactivi în hipofiză și formațiunile cerebrale învecinate, unde au fost puse în evidență cantități mari din acest element.

Vaporii pătrunși în organism, odată cu aerul inspirat, pînă la alveole, trec repede în circulația sanguină.

Calea digestivă — este mult mai rar întîlnită în intoxicația mercurică. Se remarcă mai frecvent la muncitorii care se alimentează cu mîinile murdare sau care fumează în atelierul de lucru. Intrat în organism, la nivelul stomacului, se combină cu acidul clorhidric, rezultînd clorura de mercur. Absorbția mercurului se face atît în stomac, cît și în intestin, determinînd leziuni la nivelul acestor organe, apoi pătrunde rapid în circulația portală, depunîndu-se în ficat. O parte este eliminat odată cu bila, sub formă de colat de mercur; altă parte ajunge direct în circulația sistemică, de unde se depune la nivelul sistemului nervos central, rinichi, splină, oase, determinînd leziuni degenerative.

Dacă aportul de mercur nu este prea mare și ficatul este integru din punct de vedere funcțional, el reține și neutralizează mercurul. Cînd ficatul easte lezat, mercurul trece în circulație și se depune în diferite organe, condiționînd apariția manifestărilor intoxicației, cu predominanța leziunilor nervoase.

Calea cutanată, se remarcă mai ales în urma tratamentului cu pomezi conținînd mercur. Toxicul pătrunde prin porii glandelor sebacee ale firelor de păr și apoi este absorbit în sînge. Pătrunderea este favorizată de prezența unor leziuni tegumentare.

Adeseori se asociază mai multe căi (14, 26, 27). În cabinetele de stomatologie, mercurul pătrunde prin piele în timpul stoarcerii amalgamului între degete, pentru eliminarea excesului de mercur; el mai poate pătrunde și pe cale respiratorie, în timpul lustruirii obturațiilor de amalgam, de asemenea, prin vaporii proveniți în urma volatilizării mercurului din mojar sau din particulele căzute pe masa de lucru.

Studii referitoare la fetii umani au descoperit că mercurul elementar trece bariera placentară mai ușor decît a altor organe și poate fi decelat în corpul nou-născuților preluat de la femeile cărora li s-au administrat preparate cu mercur (9).

Compușii organici ai mercurului exercită un efect embriocid și teratogenetic asupra embrionilor de șoarece, șobolani, hamsteri auriu (MEIQUEY, OLSON, TAMAGUKI, GALE /c. 49/).

Scanned with OKEN Scanner

Eliminarea mercurului are loc în mod spontan sau sub influența unor medicamente, cum sînt etilendiamin-tetraacetatul de sodiu și altele.

În majoritatea cazurilor, mercurul se elimină prin rinichi, odată cu urina, și prin tubul digestiv, odată cu fecalele, sub formă de compuși organici. Eliminarea se produce lent el fiind prezent de la 4 luni la un an după încetarea lucrului în mediul cu mercur (20). Cantități mai mici se elimină prin salivă, parodonțiu, glande sudoripare și glanda mamară, intoxicația cronică prezentînd o importanță deosebită la femeile care alăptează.

Mercurul ajuns în organism pe diferite căi se acumulează treptat în țesuturi. Metabolizarea excesului este compatibilă cu starea de sănătate, atîta timp cît în țesuturile sensibile metalul atinge un anumit nivel. Aceasta reprezintă o variație specifică la fiecare individ și este expresia reactivității specifice a fiecărui organism în parte.

Sărurile anorganice circulă legate de albuminele plasmatice, iar compușii organici sînt legați de hematii. Sărurile anorganice se depun preferențial în rinichi, ficat, splină, iar cele organice au o afinitate deosebită pentru sistemul nervos central cerebral și diencefal.

S-a constatat că mercurul și compușii săi inhibă, atît *in vitro*, cît și *in vivo* monoaminoxidaza cerebrală prin blocarea grupării -SH a acestei enzime de către mercur. Mercurul circulant este repede captat în țesuturi, în următoarea ordine: rinichi, ficat, splină, perete intestinal, inimă, mușchi scheletali, chiar oase, păr, unghii (9). La nivelul componentei stromale a organismului, mercurul este depus în celulele țesutului conjunctiv și în celulele sistemului reticulo-histiocitar, de unde se elimină încet. Cu cît expunerea la acțiunea mercurului este mai intermitentă și mai de scurtă durată, cu atît organismul este mai puternic impregnat cu toxic și cu atît eliminarea mercurului este mai scăzută (51).

Toxicitatea mercurului se datorează capacității lui de a reacționa cu grupările sulfhidrilice din substanțele organice. Datorită caracterului slab acid al radicalilor tiolici, aceștia acționează cu oxizii metalelor grele, formînd mercaptide (de exemplu, oxidul de mercur în combinație cu tiolul formează mercaptida, conform reacției (5, 29):

$$2C_2H_5 — SH + HgO \rightarrow (C_2H_5 — S)_2 Hg + H_2O$$

Grupările -SH sînt necesare activității unui mare număr de enzime. Blocarea funcției tiolice de către mercur inhibă activitatea a numeroase enzime ca: dehidrogenazele, ATP-aza, hexokinaza, amilaza, lipaza, ureaza, acetilcolinesteraza și altele. Gruparea sulfhidril face parte din structura acetil CoA care intervine în metabolismul intermediar (16, 25, 29).

Mercurul reduce proteinele din ser. Albuminele plasmatice cu grupări -SH libere se combină cu mercurul circulant, rezultînd albuminați de mercur care se depun în rinichi, ficat, splină. Astfel, se remarcă eliminarea progresivă a albuminelor și gammaglobulinelor, creșterea alfa- și betaglobulinelor și scăderea raportului albumine/globuline (52). Paralel, se constată creșterea fosfatazei alcaline din ser. Ionii de potasiu din sînge se reduc.

Mercurul blochează grupările -SH libere din enzimele bacteriene (32), ceea ce explică utilizarea sublimatului și a altor preparate pe bază de mercur ca substanțe dezinfectante.

Scanned with OKEN Scanner

Capacitatea mercurului de a se combina cu grupările sulfhidrilice se manifestă și la proteinele din membranele mitocondriale. Paralel cu alterarea structurilor membranoase, sînt inhibate enzimele mitocondriale cu grupări -SH libere și, în mod special, citocromoxidaza, alfa-ceta-glutar-dehidrogenaza și nucleindehidrogenaza.

MUSTAKALLIO (c. 35) evidențiază inhibiția succindehidrogenazei din celulele ansei Henle și nefrocitii tubului contort proximal.

Compușii mercurici lezează întreaga celulă. Acționînd asupra membranelor celulare, penetrează în citoplasmă în cantități considerabile. JAKOBS (c. 48) descoperă modificări precoce degenerative ribozomale în citoplasma celulelor nervoase de șobolan. După VASILIEVA (48), clorura de mercur, ca și asocierea acesteia cu d-penicilamină, inhibă diviziunea amitotică, fără să o modifice pe cea mitotică. Numărul nucleilor se reduce în urma administrării clorurii de mercur. Aceleași componente structurale cresc sub acțiunea clorurii de mercur, administrată în combinație cu d-penicilamina.

La locul de absorbție o toxicului se produc cele mai variate leziuni. Au fost descrise eczeme cauzate de calomel (21). Mucoasa nazală este frecvent interesată. Leziunile pituitare se manifestă, într-o primă fază, prin rinită acută. În urma acțiunii îndelungate a noxei, rinita devine cronică. Mucoasa gastrică și cea intestinală pot fi sediul unor leziuni necrotice.

De la locul de absorbție, mercurul ajunge în circulație, se distribuie la diferite organe și poate fi regăsit alături de leziunile pe care le induce în ficat (39), alături de leziuni degenerative, caracteristice hepatitei cronice toxice (22); la nivelul sistemului nervos central (15), alături de leziuni degenerative neuronale și fibrilare, constituite în creier, cerebel (35), corpul striat, nucleul roșu, corpusculul Luys, pedunculii cerebeloși superiori, care explică fenomenele extrapiramidale și vegetative; în rinichi — alături de leziunile tubulare — apar și alterări ale endoteliului capilarelor glomerulare (18); în tiroida stimulată prin acțiunea toxicului.

CERCETĂRI EXPERIMENTALE ȘI CLINICE PRIVIND REACȚIILE SISTEMULUI STOMATOGNAT FAȚĂ DE MERCUR

Efectele toxice ale compușilor mercuriali anorganici asupra unor țesuturi ale sistemului stomatognat sînt cunoscute de mult timp în clinica umană /6, 41/. Leziunile privesc, prioritar, mucoasa bucală și se concretizează prin stomatite /13, 28/, edem inflamator al gingiilor, gingivoragii, ulcere, uneori hiperemie cu o nuanță arămie a palatului moale care poate persista și după vindecarea stomatitei.

Lizereul gingival Gilbert este mai rar întîlnit în prezent /24/ și este datorat depunerii sulfurii mercurice în capilarele mucoasei /1,3, 11, 32, 41, 43/. Tatuajele mercurice precoce de pe mucoasa jugală și spațiul retromolar sînt manifestări ale eliminării toxicului prin mucoasa bucală /6/.

Scanned with OKEN Scanner

Tumefacția glandelor salivare apare, mai ales, cu localizare parotidiană /10, 37). Colorația dinților se datorează impregnării smalțului cu mercur.

Unii autori descriu apariția necrozei maxilare, urmată de pierderea rapidă a dinților și tumefacția ganglionilor cervicali /31, 37/.

Cercetările experimentale realizate pe parodonțiu și glandele salivare, au permis cunoașterea alterărilor morfofuncționale din aceste organe în urma depunerii mercurului în componentele lor structurale /MANU/.

Studiul a fost intreprins pe 45 șobolani, masculi. Intoxicația mercurică s-a indus prin administrarea clorurii de mercur, per os, prin hrana animalelor care au fost sacrificate după 30, 60, 90, 120 zile. S-au recoltat arcadele dentare și glandele salivare submandibulare, material pe care s-au efectuat două categorii de probe: dozarea mercurului și prelucrarea histologică.

Dozarea mercurului din incisivi și glandele salivare submandibulare s-a realizat după metoda Nestorescu. Pentru cea de a doua probă, arcadele dentare au fost fixate în formol 10% și decalcificate cu acid formic 80% și alcool etilic 70%. Glandele salivare au fost fixate în fixatorul Carnoy. Arcadele dentare decalcificate și glandele salivare au fost incluse în parafină, apoi secționate. S-au aplicat colorații histologice uzuale și reacții histochimice; pentru proteinele sulfhidrilice și pentru glicoproteide și mucopolizaharide.

PARODONȚIUL

Dozarea mercurului în incisivii șobolanilor intoxicați timp de 60 zile atestă acumularea metalului în țesutul dentar (tabelul 17).

Examinarea structurilor parodontale, la microscopul optic, după 30 zile de intoxicație, arată, la majoritatea animalelor, constituirea unor leziuni de gravitate medie; ele se manifestă prin exfolierea de diferite grade a epiteliului, proliferarea în profunzime a crestelor epiteliale (Fig. II.42). Fibrele ligamentare din corionul gingiei papilare apar de grosimi inegale și cu dediferențieri discontinue. Fibrocitele sînt bogat reprezentate, fiind însoțite de celule alogene.

Se constată dilatarea capilarelor sanguine. În unele cazuri se poate observa desprinderea atașamentului epitelial de pe smalț. În periodont, fibrele ligamentare au un aspect difuz; conturul lor se șterge, mai ales în zona centrală.

După 90 de zile de la intoxicație, în periodont, dediferențierea fibrelor ligamentare alveolo-dentare se accentuează; apar zone de liză fibrilară (Fig. II.43). Creasta osului alveolar prezintă contururi difuze și ciupiri în porțiunea subterminală; osteoplastele sînt lărgite.

După 120 zile, în corionul gingival grosimea fibrelor ligamentare se menține inegală, dar predomină fibrele groase mai ales în zona transseptală; ele sînt însoțite de fibre cu aspect difuz și mase colagene nestructurate fibrilar.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 17

MERCURUL (Hg/g) DIN INCISIVII ȘOBOLANILOR MARTORI ȘI INTOXICAȚI

NR CRT	GREUTATEA INCISIVILOR(mg)		VALORILE EXTINCTIILOR FATA DE BLANC		CORESPONDENT Hg GAMA LA DINTE LUAT IN LUCRU		CORESPONDENT Hg GAMA LA 1g SUBST USCATĂ	
	MARTOR	EXPERIM	MARTOR	EXPERIM	MARTOR	EXPERIM	MARTOR	EXPERIM
1	125	125	0,05	0,11				
2	165	170	0,04	0,09				
3	150	110	0,03	0,08				
4	100	190	0,03	0,09				
5		200						
$\bar{X}$	135	159	0,03	0,09	39	68	391	436
AS	±19	±35						

Scanned with OKEN Scanner

Populația celulară este semnificativ redusă. Creasta osoasă interdentară prezintă marginile crenelate. La un număr mai redus de animale, după 60 zile de la intoxicație, apar leziuni parodontale grave, caracterizate prin liza ligamentelor gingivo-dentare și orizontale.

În periodont, dediferențierea fibrilară este urmată de liza structurilor de susținere a dinților; în alte zone — de necroza ligamentelor (Fig. II.44).

Compacta internă a osului alveolar împreună cu trabeculele osoase sînt parțial lizate; cimentul dentar este hiperplaziat, alteori conține focare multiple de resorbție.

Reacțiile de culoare pentru proteinele sulfhidrilice se intensifică progresiv în toate straturile și structurile; la sfîrșitul perioadei experimentale, intensitatea colorației se reduce, cu excepția epiteliului.

Substanțele PAS pozitive prezintă variații cantitative și calitative. Astfel, fibrele colagene din corionul papilar al gingiei, în unele cazuri, sînt intens reacționate; în alte cazuri, elementele structurale din corion și periodont au un aspect difuz. Masele colagene nestructurate fibrilar din corion, precum și osul alveolar rarefiat, sînt pronunțat reacționate. Compușii albastru-Alcian pozitivi se află în corionul papilar, zona transseptală, segmentele de inserție a ligamentelor alveolo-dentare și în osteocite.

Datele prezentate relevă, la nivelul țesuturilor parodontale, leziuni de gravitate variabilă, determinate, la rîndul lor, de depunerea mercurului; ele conturează parodontopatia mercurică, fiind interesate, în egală măsură, parodonțiul de înveliș și cel de susținere.

În formele grave de parodontopatie, leziunile fibrelor ligamentare din parodonțiul de înveliș evoluează spre necroză. În parodonțiul de susținere, desmoliza se complică cu leziunile resorbtive din ciment, creasta osoasă interdentară și osul alveolar.

Astfel, leziunile cele mai reprezentative, sînt cele fibrilare. BRATU /6/ semnalează, în parodontopatia mercurică cronică, dezorganizarea structurală a corionului fibrilar. Lipsesc date cu privire la mecanismul producerii leziunilor fibrilare. Dar alte date, furnizate de același autor, pot contribui la descifrarea acestuia. Este vorba de necroza patului vascular din parodonțiul marginal, datorită depunerii compușilor mercurici în pereții vaselor mici.

BARHAD /4/ găsește în lizereul gingival marginal Gilbert depunerea sulfurii metalice în capilarele mucoasei. Observațiile lui BRATU, la microscopul electronic, mai adaugă existența unor formațiuni cristaloide octogonale, aparținînd compușilor mercurici, în diferitele organite celulare ca și în cele extracelulare. Prezența metalului în substanța fundamentală determină procese în lanț: schimbarea compoziției substanței fundamentale, devierea reacțiilor metabolice care duc la distrofii de tip hidroprotidic; fibrele colagene se dediferențiază și se necrozează. Fibrele colagene, devenite PAS pozitive, indică constituirea leziunilor chimice, cu exteriorizarea grupelor reactive.

Fibrilogeneza se reduce progresiv. Depunerea mercurului în celulele conjunctive face ca un număr tot mai restrîns de celule să-și desfășoare funcțiile specifice.

Mercurul constituie un factor inhibitor al procesului de remodelare, atît al corionului gingival, cît și al periodontului. Procesul remodelării, în condițiile parodontopatiei mercurice, este condiționat de gravitatea actului

Scanned with OKEN Scanner

intoxicării și de zona topografică. În formele de gravitate medie, în parodonțiul de acoperire, în gingia papilară și în zona transseptală, alături de masele colagene nestructurate, apar fibre îngroșate.

În condițiile modificării pH-ului, concentrația sărurilor și a densității sarcinilor electrice din substanța fundamentală (49) suferă și ea modificări la care se mai adaugă difuzia mercurului prin pereții lezați ai capilarelor — colagenul fibrelor se poate dizolva. Apoi, colagenul dizolvat, ca și cel sintetizat de fibroblaști, precipită, realizînd scleroza parodonțiului de acoperire, în timp ce, în parodonțiul de susținere remodelarea este împiedicată, predominînd liza structurilor.

GLANDELE SUBMAXILARE

Mercurul a fost dozat în glandele submaxilare aparținînd șobolanilor intoxicați timp de 60 zile; datele relevă o puternică acumulare a metalului în țesutul glandular (tabelul 18).

Examinarea structurilor glandulare la microscopul optic, după 30 de zile de la intoxicație cu clorură de mercur, în toate componentele glandei, evidențiază o reacție nucleară cu mărirea numărului și volumului acestora (Fig. II.45, II.46); în partea heterocrină, numeroși tubi secretori apar dezorganizați.

După 90 de zile de la intoxicație, în partea seroasă și în cea mucoasă ale glandei, populația nucleară se menține eterogenă; celulele acinoase prezintă degenerescență vacuolară; unii acini sînt lizați; în partea heterocrină, tubii secretori sînt dezorganizați; epiteliul canalelor excretoare este tumefiat.

După 120 de zile de la intoxicație, leziunile de liză structurală sînt mai extinse (Fig. II.47). Tubii secretori apar dezorganizați și cu lumenul obturat cu produși de secreție.

Cercetările histochimice evidențiază, după 30 de zile de la intoxicație, o creștere a cantității proteinelor sulfhidrilice în toate componentele părții seroase și heterocrine ale glandei; la sfîrșitul perioadei experimentale ele se reduc (tabelul 19).

Compușii PAS pozitivi se acumulează pe tot parcursul intoxicației, cu excepția părții heterocrine, unde constituirea leziunilor determină reducerea intensității reacției. Coloratia albastru Alcian, în partea seroasă, evidențiază fibre colagene care, în condițiile intoxicației cu mercur, devin PAS pozitive și, numai după 120 zile, redevin Alcian pozitive.

În partea mucoasă, membranele bazale Alcian pozitive sînt dublate de altele, PAS pozitive; după 90 de zile ele se rup și se topesc. După 120 zile, în partea heterocrină se acumulează substanțe Alcian pozitive, în timp ce, cele PAS pozitive sînt excretate masiv.

Datele prezentate arată că mercurul administrat timp mai îndelungat, chiar în doze minime (0,2 mg), se acumulează și în glandele salivare, ceea ce duce la apariția unor leziuni distrofice. La începutul perioadei de intoxicație, distrofia este de tip hipertrofic și afectează toate cele trei părți ale glandei submaxilare; la sfîrșitul perioadei, structurile degenerează.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 18

MERCURUL (Hg/g) DIN GLANDELE SALIVARE SUBMAXILARE DE ȘOBOLAN LA MARTORI ȘI INTOXICAȚI

NR. CAZ	GREUTATEA GLANDELOR /mg		VALORILE EXTINCȚIEI FAȚĂ DE BLANC		CORESPONDENT Hg/GAMA LA GLANDA LUATĂ IN LUCRU		CORESPONDENT Hg GAMA LA 1g SUBST USCATĂ	
	MARTOR	EXPERIM	MARTOR	EXPERIM	MARTOR	EXPERIM	MARTORI	EXPERIM
1	335	435	0,04	0,09				
2	300	640	0,03	0,07				
3	335	265	0,02	0,13				
4	485	570	0,04	0,09				
5		358		0,07				
$\bar{X}$	363	457	0,03	0,08	29,2	62	80,2	413,8
AS	±63	±168						

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 19

REZULTATELE REACȚIILOR HISTOCHIMICE DIN GLANDELE SALIVARE ÎN INTOXICAȚIA CRONICĂ CU MERCUR (EXPERIMENTALĂ)

		MARTOR			INTOXICAȚIE CRONICĂ CU MERCURI											
					30 Z			60 Z			90 Z			120 Z		
STRUCTURI GLANDULARE		ABF	A.ALC-PAS		ABF	A ALC-PAS		ABF	A.ALC-PAS		ABF	A.ALC-PAS		ABF	A ALC-PAS	
P SEROASĂ	ACIN	+/+++		+	+/+++	+	++	++/+++	+	++	++/+++	+	+++	+/++	+	+++
	CAN EXCRETOR	+	+		+	+		++			++			+		
	MEMBR BAZALE	++/+++	+/−		++/+++			+++			+++			+/++		
	STROMA MASTOCITE	+	+				+			+		+	+		+	
P MUCOASĂ	ACINI	±/−	++		±/−			±/−			±/−			±/−		
	CAN EXCRETOARE	++	+/++		+++			++			+++			+++		
	MEMBR BAZALE	++	+++		++	+++	+++	++	+++	+++	++	++	++	++	±/−	±/−
P HETEROCRINĂ	TUBI SECRETORI	++		++	+++		+	+++		+	+++			++		±/−
	CEL EPIT. INTERT.	++	++		++	+++		++	+++		++	+++		+	+++	
	CAN. EXCRETOARE	++	+		+++	+		+++	++		+++	++		+++	++	
	MEMBR. BAZALE	++	+		++	+		+++	++		+++	++		+	++	

La nivelul țesuturilor, după cum s-a mai arătat, compușii mercuriali acționează printr-un mecanism comun (11, 20, 44); ionii de mercur reacționează cu grupările sulfhidril, formînd mercaptide; chiar în cantități mici, ionii metalului inactivează enzimele sulfhidrilice, ceea ce duce la perturbarea metabolismului și a funcțiilor celulare. Ionul de mercur se combină cu grupările sulfhidril aparținînd proteinelor structurale din membrane, ceea ce duce la lezarea gravă a mitocondriilor.

Prezenta cercetare evidențiază și unele procese chimice nespecifice ce vizează starea proteinelor sulfhidrilice și a mucopolizaharidelor. În ceea ce privesc proteinele, paralel cu hipertrofia elementelor secretoare, se remarcă și o sinteză crescută a proteinelor în partea seroasă și mucoasă a glandei submaxilare. Partea heterocrină a glandei, partea cea mai evoluată, manifestă o sensibilitate crescută față de toxic, fapt dovedit și de leziunile mai severe și ireversibile care apar după 90 de zile de la intoxicație; în această parte, intensitatea colorației este diminuată față de martor, în mod inegal. Creșterea intensității reacției în celulele canalelor excretoare, în toată glanda și pe tot parcursul intoxicației, indică leziuni chimice care se produc în urma excretării toxicului.

Dinamica compușilor albastru-Alcian și PAS pozitivi indică modificări ale gradului de polimerizare a mucopolizaharidelor, în sensul creșterii acestuia. Pe măsură ce leziunile degenerative se constituie, compușii manifestă un grad de polimerizare tot mai redus. Expresia depolime-

Scanned with OKEN Scanner

rizării mucopolizaharidelor este și dispariția mastocitelor PAS pozitive la sfîrșitul perioadei de intoxicație. Rezultă că, în condițiile acțiunii mercurului, au loc reacții nespecifice de adaptare — apărare care cedează pe măsura agravării leziunilor.

Atît constituirea leziunilor, cît și reacțiile chimice care stau la baza lor prezintă variații individuale. După BABA (2), manifestările toxice sînt în funcție de reactivitatea organismului, de starea ficatului și a rinichiului.

La om interacțiunea dintre mercur și organism comportă două stadii: stadiul de absorbție mărită și stadiul de intoxicație mercurică.

Starea de absorbție mărită este lipsită de simptome evidente; ea poate persista multă vreme fără ca intoxicația să se producă. Explicația acestui fenomen o constituie echilibrul ce se stabilește între absorbție, eliminarea și depozitarea metalului în organism la un nivel superior celui fiziologic, în prezența unui aport mărit. În acest caz, absorbția mărită se traduce prin semne de laborator: creșterea concentrației metalului în umori și în produșii excretați, creșterea bazofilelor și scăderea hematiilor.

În stadiul de intoxicație manifestă, simptomele sînt expresia reacțiilor față de toxic, reacții ale aparatului digestiv, sistemului nervos, glandelor endocrine, rinichiului și aparatului cardiovascular (19).

La debut, manifestările sînt discrete. Dacă în acest stadiu absorbția de mercur încetează, bolnavii pot deveni asimptomatici; dacă însă, expunerea continuă timp îndelungat, manifestările se accentuează progresiv.

Intoxicația cronică cuprinde trei faze: prehidrargirismul, hidrargirismul stadiul I și hidrargirismul stadiul II (27, 35, 36, 43).

Prehidrargirismul se caracterizează prin modificări biochimice, funcționale și eliminarea crescută de mercur. Clinic, în acest stadiu sînt prezente: gingivita, hepatomegalia — de regulă depistate doar la examinările periodice. Depistarea bolnavului în acest stadiu are o mare importanță profilactică, deoarece tratarea lui adecvată împiedică apariția intoxicației cronice.

Hidrargirismul, stadiul I, se caracterizează prin simptome nervoase, digestive și renale. Simptomele neuro-psihice constau în cefalee, somnolență, apatie, astenie, tulburări de memorie, amețeli, hiperirascibilitate și tremurături neregulate și asimetrice la nivelul degetelor. În această primă fază este prezentă o creștere a excitabilității cerebrale care se răsfrînge și asupra centrilor subcorticali.

În a doua fază, fenomenele exprimă epuizarea accentuată a proceselor corticale. Manifestările psihice se accentuează. Tremurăturile de la degete se extind și la brațe, membrele inferioare și chiar la nivelul întregului corp. Vorbirea este sacadată, tremurătoare, scrisul neregulat, mersul nesigur. Centrii diencefalici sînt grav perturbați.

Tulburările digestive sînt reprezentate prin grețuri, vărsături bilioase cu puternice dureri în regiunea epigastrică sau în hipocondrul drept. La examenul obiectiv se constată hepatomegalie, dischinezii biliare sau colecistite, gastrite sau ulcere gastro-duodenale.

Hidrargirismul stadiul II se caracterizează prin leziuni organice ale aparatului (aparatelor) asupra căruia acționează mercurul; astfel, apare

Scanned with OKEN Scanner

sindromul Parkinson, enterocolite, hematurii, nefroză, chiar insuficiență renală. Leziunile pot fi compensate și decompensate.

Manifestările bucale în intoxicația cu mercur au la bază exaltarea virulenței microbilor bucali, ceea ce provoacă reacții inflamatorii, în primul rînd, la nivelul mucoasei bucale. O manifestare precoce și caracteristică, în faza de prehidrargirism, este stomatita mercurială, însoțită adeseori de lizereul gingival Gilbert și edemul gingival (24). Aspectele clinice sînt deosebite, în funcție de timpul de contact al toxicului cu mucoasa bucală, de cantitatea lui și afectarea stării generale. Evoluția ei depinde mai mult de gradul de rezistență a organismului, decît de cantitatea de metal administrat (28).

Lizereul gingival apare mai frecvent în jurul coletului frontalilor inferiori, mai rar superiori și la nivelul premolarilor și molarilor superiori, sub forma unei dungi de culoare cenușie. Dispunerea în aceste regiuni este favorizată de factori iritativi, cum sînt tartrul supra- și subgingival, lucrări protetice necorespunzătoare, carii, resturi alimentare. El lipsește la edentați, dar apare frecvent la persoanele cu o igienă bucală defectuoasă.

Prin descompunerea resturilor alimentare proteice, sub acțiunea bacteriilor, se produce hidrogen sulfurat, în fundurile de sac gingivale. Sărurile de mercur ajunse în capilarele terminale din mucoasa gingivală se combină cu hidrogenul sulfurat și formează sulfura de mercur, lizereul specific intoxicației mercurice.

Mai tîrziu, în locul lizereului, apare inflamația însoțită de ulcerații acoperite de false membrane.

Nu numai mucoasa gingivală este predispusă la ulcerații, ci și cea palatinală și linguală.

Un alt simptom precoce al intoxicației cu doze mici este hemoragia gingivală, datorată acțiunii directe a toxicului asupra pereților vasculari.

Alteori, se poate observa o colorație arămie însoțită de tumefierea persistentă a mucoasei palatine și faringiene; este semnul lui Kussmaul.

La nivelul dinților se remarcă o colorație cenușie, datorată impregnării smalțului cu mercur, limita fiind mărită în volum (13, 28). Apare tumefierea glandelor parotide cu hiperfuncție secretorie. Bolnavii acuză sialoree și gust metalic sau dulceag. În stadii mai avansate, se remarcă o denudare progresivă a dinților, cu apariția mobilității patologice și pierderea lor rapidă, astfel că, bolnavii devin edentați.

Unii autori descriu prezența necrozei maxilare. Ganglionii limfatici cervicali sînt tumefiați și dureroși (31, 37).

Intoxicația cu mercur a fost urmărită pe 73 bolnavi, unii dintre ei internați în Clinica de Boli profesionale, în perioada 1973—1977 (36 cazuri), alții examinați în unele întreprinderi din municipiul Turda (37 cazuri).

S-au efectuat examenul endobucal și examenul radiografic al arcadelor dentare. La bolnavii internați, examenul glandelor salivare a fost completat prin determinări biochimice din salivă: dozarea mercurului excretat (metoda Nestorescu), a mucopolizaharidelor (metoda Varay-Masson) și a glicoproteidelor (metoda cu orcinol).

Scanned with OKEN Scanner

Din sinteza datelor rezultă că bolnavii sub 35 ani prezentau, în proporții apropiate, diagnosticul de „absorbție mărită de mercur și intoxicație cronică".

Bolnavii peste 35 ani, în majoritate, au prezentat „intoxicație cronică" (tabelul 20).

Tabelul 20

BOLNAVII EXAMINAȚI

VÎRSTA		25-35 ANI	PESTE 35 ANI
ANII PETRECUTI ÎN MEDIUL TOXIC		1–5	5-20
NR. CAZURILOR		38	65
SEXUL		B	B
STADIUL DE EVOLUȚIE	ABSORBȚIE MARITĂ DE MERCUR	20	10
	INTOXICAȚIE CRONICĂ	18	55

La examenul clinic stomatologic, aprecierea simptomelor dentoparodontale s-a bazat numai pe datele înregistrate la bolnavii cu intoxicație cronică certă. În aceste condiții s-a putut constata că, atît la bolnavii sub 35 de ani, cît și la cei peste această vîrstă, există semne evidente ale afectării dento-parodontale (tabelul 21).

Tabelul 21

SIMPTOMELE AFECTĂRII DENTO-PARODONTALE ÎN RAPORT CU VÎRSTA

			INTOXICAȚIA CRONICĂ			
			SUB 35 ANI		PESTE 35 ANI	
			CIFRE ABS	%	CIFRE ABS	%
STAREA DINȚILOR	COLOR DINȚILOR		16	80	51	53
	LEZ. CARIOASE		15	83	47	85
	TARTRU ABUNDENT		13	72	40	74
	MOBIL. PAT.	GRAD I	2	11	8	14
		GRAD II	1	10	5	9
STAREA PAROD.	LIZEREU GINGIVAL		1	10	16	29
	GINGIE HIPERM. SI EDEMATIATĂ		15	83	48	87
	HEM GINGIV SPONT		12	66	37	67
	RETRACT. GINGIVALĂ		8	44	25	45
IGIENA BUCALĂ			11	61	36	65
NR. CAZURILOR			18		55	

Scanned with OKEN Scanner

Radiografiile panoramice, efectuate la bolnavii sub 35 ani, pun în evidență știrbirea corticalei septului interalveolar și a marginii osului alveolar, proces de osteoliză orizontală și verticală a septurilor interdentare. Predomină pungile verticale. Fenomenul este general, mai accentuat la frontalii inferiori (Fig. II. 48).

La bolnavii peste 35 ani se remarcă procese de rarefiere a structurii osului alveolar, fenomene osteoporotice, aspect crenelat al limburilor interdentare, denudarea dinților.

Datele clinice converg spre a contura, în intoxicația mercurică, constituirea unei parodontopatii marginale cronice progresive. Datele experimentale au arătat că, la baza afecțiunii se află leziuni distrofice care se declanșează simultan la parodonțiul de acoperire și la cel de susținere prin difuziunea toxicului prin pereții capilarelor, în interstiții și afectarea întregului aparat de susținere și fixare a dintelui.

La om, prezența mercurului determină creșterea virulenței microbilor și apariția proceselor inflamatorii, mai evidente la bolnavii sub 35 ani.

Cercetările clinice pun în evidență, la bolnavii tineri, o parodontopatie mercurică specifică. La bolnavii peste 35 ani, toxicul are rolul unui factor agravant în evoluția unei parodontopatii datorate, în mod primar, vîrstei, precum și altor factori.

GLANDELE SALIVARE

Examenul glandelor salivare evidențiază un raport strîns între simptomele de intoxicație mercurică, vîrsta bolnavilor și timpul petrecut în mediul toxic (tabelul **22**).

Astfel, la bolnavii tineri, cu un număr mai redus de ani în prezența noxei, simptomele glandulare sînt marcate la mai puțin de 1/3 din cazuri, în timp ce, la cei cu un stagiu profesional mai mare, avînd vîrsta peste 40 ani, simptomele se manifestă la aproximativ jumătate din efectivul examinat.

Dozarea mercurului din saliva bolnavilor indică valori mult crescute față de martor (tabelul 23). Datele obținute prin dozarea mucopolizaharidelor, se caracterizează prin situarea lor sub nivelul martorului. Dozarea glicoproteidelor indică, de asemenea, excreția micșorată a compușilor (tabelul 23).

Rezultatele cercetărilor clinice coroborate cu cele experimentale converg spre a demonstra că, în intoxicația mercurică, glandele salivare constituie sediul unor leziuni distrofice de tip hidroprotidic care evoluează spre liză structurală. Leziunile sînt determinate de suprasolicitarea glandei, a celulelor secretoare în urma depunerii mercurului.

Expresia clinică a funcției mărite și a epurării metalului este hipersalivația și gustul metalic, fenomene acuzate de numeroși bolnavi. Treptat, capacitatea de adaptare a celulelor glandulare se restrînge. Cercetările experimentale au evidențiat unele aspecte ale comportării proteinelor sulfhidrilice: acumularea lor în celulele secretoare în prima perioadă a intoxicației și reducerea lor în a doua perioadă. Studiul mucopolizaharidelor *in situ* evidențiază polimerizarea macromoleculelor în prima peri-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 22

SIMPTOMELE GLANDULARE LA INTOXICAȚII CU MERCUR

ANII PETRECUȚI IN MEDIUL TOXIC		1-5	5-10	10-15	15-20
NR CAZURILOR EXAMINATE		27	32	35	9
VÎRSTA		25-35	35-40	40-45	45-55
SEXUL		B	B	B	B
SIMPTOME GLANDULARE	TUMEFACTIE	—	—	—	—
	TROFICITATEA PAPILEI CANALULUI EXCRETOR REDUSĂ	11	18	23	5
	DESCHIDEREA CANALELOR INGUSTATĂ	7	10	18	5
	LUMENUL CANALELOR -REDUS	7	10	17	4
	PERMEABILITATEA CANALELOR-REDUSĂ	7	10	18	5
	LIZEREUL ORIFICIILOR CANALELOR EXCRETOARE	—	2	—	1
	HIPERSALIVATIE	5	11	13	2
	SEMNUL PERNEI	5	11	13	2
	GUST METALIC	21	24	27	6

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 23

GRUPELE VALORICE ALE MERCURULUI (Hg) (mg%), MUCOPOLIZAHARIDELOR (MPZ) (mg%) ŞI GLICOPROTEIDELOR (GP) (mg%) DIN SALIVĂ

	LOT	MARTORI	INTOXICATI					
Hg	GRUPE VALORICE	2-3	7-20	21-40	41-60	61-80	81-100	Peste 100
	NR PROBELOR	5	9	9	10	6	2	4
	$\bar{X}$ AS	2,40 ± 0,24	15,33 ± 4,29	30,33 ± 7,45	47,40 ± 8,07	68,33 ± 7,51	90 ± 5	131,52 ± 4,10
MPZ	GRUPE VALORICE	Peste 100	—	—	—	—	81-100	Peste 100
	NR PROBELOR	5	—	—	—	—	7	13
	$\bar{X}$ AS	134 ± 5,46	—	—	—	—	94,55 ± 4,30	106,46 ± 4
GP	GRUPE VALORICE	31-40	16-20	22-40	—	—	—	—
	NR PROBELOR	5	8	12	—	—	—	—
	$\bar{X}$ AS	37 ± 7,31	18 ± 1	27,91 ± 6,02	—	—	—	—

$\bar{X}$ - MEDIA GRUPARII VALORICE
AS - ABATEREA STANDARD

oadă a intoxicației, ceea ce se concretizează prin intensificarea reacției albastru-Alcian în acinii secretori, în membranele bazale și apariția mastocitelor PAS pozitive (49).

Dozarea mucopolizaharidelor și a glicoproteidelor în saliva bolnavilor intoxicați indică valori sub nivelul martorului, aceste substanțe fiind reținute pentru consolidarea barierelor de apărare.

La sfîrșitul perioadei de intoxicație, are loc depolimerizarea macromoleculelor, fapt indicat de inversarea reacțiilor histochimice. Datele obținute prin dozarea mucopolizaharidelor și a glicoproteidelor pot constitui un indiciu al reacțiilor de adaptare-apărare din structurile glandulare.

BIBLIOGRAFIE

1. ALBAHARY, C., *Sistemic mercury levels caused by inhaling mist during high speed amalgam grinding*, J. Oral Med., 1973, 28, 100—103.
2. BABA, I., *Curs de stomatologie terapeutică*, Cluj, Lito I.M.F., 1958.
3. BAGACHEVA, R. P., *The results of examination of roots for the presences of mercury*, Stomatologhija (Mosk), 1970, 5, 71—73
4. BARHAD, B., *Bolile profesionale și prevenirea lor*, Ed. Științ. Encicl. București, 1978.
5. BERAL, E., ZAPAN, M., *Chimie organică*, Ed. Tehnică, București, 1969.
6. BRATU, D., MIKULIK, I., GLUHVSCHI, GH., KOS, I., *Aspecte morfoclinice bucale într-un caz de intoxicație voluntară cu mercur*, Stomatologia (Buc.), 1980, XXVII, 2, 101—108.
7. CRISTEA, MARIA, SUCIU, I., ZĂGREANU, O., ONIȘOR, I., TOADER,

Scanned with OKEN Scanner

S., TOMA, ADELA, SFÎRLEA, VICTORIA, *Cercetări clinicoexperimentale asupra parodontopatiei mercurice*, Stomatologia (Buc.), 1982, 2, 103—107.
8. CRISTEA, MARIA, ZĂGREANU, O., TOADER, S., TOROK, ST., DOCTOR, O., ONIȘOR, I., *Cercetări clinice și experimentale privind acțiunea mercurului asupra glandelor salivare*, Clujul Medical, 1982, LV, 4, 279—284.
9. CUTRIGHT, D. E., *Systemic mercury levels caused by inhaling mist during high-speed amalgam grinding*, J. Oral Med., Oral Surg., Oral Path., 1973, 28, 4, 100—104.
10. DÉCHAUME, M., *Precis de Stomatologie*, Ed. J. Prelat, Paris, 1966.
11. DIMITRIU, C., SCHÄCHTER, G., MOGOȘ, G., *Intoxicații acute. Fiziopatologie. Clinică. Tratament*, Ed. Medicală, București, 1970.
12. DOCTOR, OLIMPIA, *Semnificația clinică a unor reacții histochimice din glandele salivare în intoxicația cronică cu mercur*, Lucrare de diplomă. I.M.F., Cluj-Napoca, 1977.
13. FIRU, P., ZARNEA, Z., *Stomatologie infantilă*, Ed. Medicală, București, 1973.
14. FODOR, O., *Tratat elementar de Medicină internă*, Ed. Dacia, Cluj, 1974.
15. GAGE, J. C., *Distribution et excretion des vapeurs de mercure inhalées*, Brit. J. Indust. Med., 1961, 18.
16. GEORGESCU, L., *Morfopatologie*, Ed. Did. Ped., București, 1971.
17. GÎRBEA, S., *Otorinolaringologie*, Ed. Did. și Ped., București, 1964.
18. GOCAN, MARIA ELENA, CRISTEA, MARIA, DANCEA, SILVIA, PORUȚIU, O., ONIȘOR, I., *La dynamique des modifications de l'épithelium du nephron dans les conditions de l'intoxication chronique par mercure*, Morphol.-Embryol., 1976, XXII, 3, 209—213.
19. GOLDSTEIN, I., *Acțiunea combinată a toxicelor industriale*, Igiena, 1967, 6, 321—330.
20. GOODMAN, L. S., GILMAN, A., *Bazele farmacologice ale terapeuticî*, Ed. Medicală, București, 1960.
21. IONESCU — AMZA, G., *Vademecum Terapeutic*, Ed. Medicală, București, 1973.
22. JANNACONNE, A., GRENIGNI, D., *Le phosphatase alcaline du serum dans le mercurialisme cronique professionel*, Riforma Med., 1960, 74, 116.
23. *KLEINE ENZYKLOPEDIE Gesundheit*, Veb Bibliografisches Institut, Leipzig, 1969.
24. LEBOIRE, D., *Les stomatites*, Ed. Masson, Paris, 1946.
25. MANTA, I., *Biochimie medicală*, Ed. Did. și Ped., București, 1968.
26. MIHAIL, I., *Aspecte generale ale etiopatogenezei și clinicii stomatitei și, în particular, a stomatitei toxice*, Stomatologia (Buc.), 1962, 4, 333—342.
27. MOGA, A., BRUCKNER, I., *Medicina internă*, Ed. Did. și Ped., București, II, 1967.
28. NASS, A., *Curs de terapie buco-dentară*, Ed. Did. și Ped., București, 1966.
29. NENIȚESCU, D., *Chimie organică*, Ed. Did. și Ped., București, 1974.
30. NESTORESCU, B., *O nouă metodă pentru determinarea mercurului în materialele biologice*, Igiena, 1962, 6, 539—543.
31. OPRIȘIU, C., *Osteonecroza maxilarelor. Chirurgie Maxilo-Facială*, Ed. Did. și Ped., București, 1973.
32. PETRESCU, M., DIODOR, I., BUNESCU, ZENOBIA, DUMITRAȘCU, P., HOROVITZ, AL., RUSULEȚ, VALERIA, LUPAȘCU, GH., *Observații cu privire la afecțiunile stomatologice din industria grea*, Stomatologia (Buc.), 1969, XVI, 1, 21—26.
33. PILAT, L., IORGA, M., MOSCOVICI, D., *Aspecte clinice ale intoxicației cu mercur*, Medicină Int., 1958, 4, 170—175.
34. PILAT, L., GAVRILESCU, N., *Urgențele în intoxicațiile profesionale*. Edit. Med., București, 1960.

Scanned with OKEN Scanner

5. ALCOOLUL ETILIC

Alcoolul este toxic prin acțiunea nocivă pe care o provoacă asupra organismului chiar în cantități relativ mici.

Totalitatea tulburărilor funcționale și structurale determinate de acțiunea alcoolului asupra organismului constituie intoxicația alcoolică sau alcoolismul.

Dintre toxicomanii, alcoolismul este cel mai frecvent și în continuă creștere, datorită faptului că este singurul toxic licit inclus în gastronomia cotidiană. Asistăm la o creștere a consumului social admis, fără ca cei care îl utilizează în exces să-și dea seama de pericolul exercitat asupra organismului (47).

Toxicofilia se definește prin factorul etiologic — intoxicația alcoolică, pe lîngă care intră în joc o serie de factori: genetici, biologici, afectivi, sociali (47).

Absorbția etanolului începe, deja, din cavitatea bucală, prin mucoasa bucală. Ingerat, etanolul se absoarbe rapid din tubul digestiv, aproximativ 20% în stomac, 80% în intestinul subțire (15, 29). Alcoolul difuzează în sînge și în lichidele organismului.

Organele absorb alcoolul în cantitate cu atît mai mare, cu cît are un conținut mai mare de apă. Studiul distribuției alcoolului în diferite viscere arată că, dintre toate organele, creierul și lichidul cefalorahidian sînt mai bogate în alcool, apoi urmează: rinichii, plămînii, testiculii, inima, peretele duodenal, mușchii și ficatul. Ficatul are conținutul cel mai coborît datorită prezenței fermenților oxidanți ai alcoolului; conținutul toxicului în organ este, însă, dependent de calea de administrare și integritatea funcțională a organului.

Alcoolul etilic se elimină, în parte, prin urină și sudoare, în care toxicul se regăsește în aceeași proporție ca în sînge. Aerul expirat este, de asemenea, încărcat cu alcool. În jur de 5% din totalitatea etanolului introdus în organism se elimină prin aceste căi; restul alcoolului este oxidat.

Aproximativ 90—98% din etanolul ingerat se metabolizează pînă la bioxid de carbon și apă:

$$C_2H_5OH + 3\,O_2 \longrightarrow 2\,CO_2 + 3\,H_2O$$

Metabolizarea alcoolului are loc, în principal, în ficat. Dispariția alcoolului din sînge este remarcabil încetinită sau oprită prin hepatectomie sau prin leziunile ficatului. Oxidarea etanolului, cu tot mecanismul intracelular responsabil pentru homeostazie, produce un uimitor deze-

chilibru metabolic în ficat (THOMPSON, c. 6). Oxidarea extrahepatică a alcoolului este redusă.

Oxidarea etanolului se realizează pe mai multe căi (46). SCHERGGIA (46) a emis opinia că, alcooldehidrogenaza (ADA) este enzima cea mai importantă în acest proces. Cofactorii necesari sînt nicotin-amidadenin-dinucleotidul (NAD) și ionul de zinc (Zn). NAD se reduce prin acceptarea hidrogenului eliberat din etanol:

$$CH_3 — CH_2 — OH + NAD \xrightarrow[\text{dehidrogenază}]{} CH_3 — CHD + NADH_2$$

Ca rezultat apare acetaldehida, un compus mult mai toxic decît alcoolul care, prin acumulare în organism, produce importante fenomene secundare. În a doua etapă a oxidării are loc transformarea acetaldehidei în acetat de către aldehiddehidrogenază:

$$CH_3 — CHO + NAD \xrightarrow[\text{aldehiddehidrogenază}]{} CH_3 — COOH + NADH_2$$

O mică parte din acetat este rapid transformată în acetil COA care participă apoi la ciclul Krebs. Cea mai mare parte a acetatului este oxidată rapid extrahepatic. O mică parte apare în sîngele periferic.

În alcoolism, se poate acumula NADH care perturbă evoluția unor metaboliți, cum sînt piruvatul și lactatul. Astfel, reducerea utilizării lactatului, provenit din țesuturile extrahepatice, de către ficat, duce la hiperlactacidemie, cu posibilitatea inducerii hiperuricemiei secundare; cei doi compuși agravează atacurile de gută care însoțesc adeseori alcoolismul.

Pînă nu demult a precumpănit opinia că alcooldehidrogenaza este singura responsabilă pentru prima treaptă a oxidării etanolului *in vivo*. Această concepție nu era, însă, satisfăcătoare, deoarece ADH nu este specific pentru etanol, enzima putînd oxida numeroase substraturi. În acest fel a fost emisă ideea că, mai există și alte enzime responsabile pentru oxidarea hepatică a alcoolului.

Prima enzimă implicată a fost *catalaza* (KEILIN și HARTRÉE (c. 6). Catalaza, în prezența peroxidului de hidrogen, oxidează etanolul, transformîndu-l în acetaldehidă. Substraturile susceptibile de a forma peroxid de hidrogen sînt, în general, puține în organism; acetaldehida poate genera acest compus sub acțiunea xantinoxidazei:

$$CH_3 — CH_2OH + H_2O \xrightarrow[\text{catalaza}]{} CH_3 — CHO + 2\,H_2O$$

$$CH_3 — CHO + H_2O + O_2 \xrightarrow[\text{xantinoxidaza}]{} CH_3 — COOH + H_2O_2$$

După concepția lui BARTLETT (c. 6), catalaza nu intervine în metabolizarea etanolului *in vivo*.

Observațiile morfologice au prilejuit descrierea unei noi căi de metabolizare a etanolului în organism: prin sistemul microsomal /MEOS/ (microsomal-ethanol-oxiding-system) /BOURNE/. Astfel, administrarea

Scanned with OKEN Scanner

etanolului determină o proliferare a reticulului endoplasmic neted, din care se formează fracțiunea microsomală; acest fapt a fost confirmat la șobolani (ISERI, c. 6) și la om (LANE și LIEBER, c. 6). Sistemul are drept cofactor nicotin-amid-adenin-nucleotidfosfatul (NAP):

$$CH_3CH_2 + NADPH + H^+ + O_2 \xrightarrow{MEOS} CH_3CHO + NADP^7 + 2H_2O$$

Noul sistem microsomal are un nivel de oxidare de zece ori mai ridicat decît cel efectuat de alcooldehidrogenază (ADH). Alcoolul etilic induce impresionante transformări biochimice. În alcoolism scade nivelul compușilor fosforici din țesuturi: acidul ribonucleic, acidul adenozintrifosforic (31), hexozofosfatul (54). În ficat, reducerea compușilor fosforici este mai puțin evidentă, datorită unui aport suplimentar de nucleotide provenite din glandele suprarenale involuate (53).

În hepatita alcoolică există o reducere intensă a proteinelor (22), însoțită de o importantă excreție a produșilor de degradare a proteinelor (38).

Proteinele plasmatice suferă modificări în 40% din cazuri. Sistemul globulinic poate fi scăzut sau mărit. Denutriția proteică duce la numeroase perturbări în metabolismul acizilor aminați și, în primul rînd, al triptofanului.

Sistemele enzimatice interesate în metabolismul diferiților compuși sînt afectate, atît în țesuturi, cît și în plasmă. Este cunoscut faptul că alcoolul stimulează secreția gastrică, dar secreția este bogată în acid clorhidric și săracă în pepsină. În alcoolismul cronic, nivelul transaminazelor și al lacticodehidrogenazei este mult crescut în plasmă, ca urmare a difuzării lor din celule; în plasma sanguină se inactivează (2).

Coenzima A din ficatul șobolanilor își modifică activitatea (57).

Un prim aspect al alterării metabolismului lipidelor este sinteza mărită a colesterolului. Consumul crescut de alcool duce la apariția hiperlipemiei cu interesarea tuturor fracțiunilor lipidice (18). Hiperlipemia are origine hepatică și este determinată de nivelul ridicat al hipoproteinelor formate în reticulul endoplasmatic prin esterificarea unei cantități mărite de acizi grași (6).

În metabolismul glucidic este afectată, în primul rînd, gluconeogeneza. GHERMAN semnalează diminuarea glicogenului și chiar dispariția lui din hepatocitele încărcate cu lipide. FAZEKAS, prin administrarea dozei letale șobolanilor, obține creșterea glicogenului hepatic, apoi scăderea lui, ca urmare a sintezei glucocorticoizilor.

Glucoza sanguină se reduce; după NEVES și FUJIOKA (c. 16), se poate instala chiar șocul hipoglicemic. HULPE și MALLACH (c. 16) atribuie fenomenul, inhibării insulinazei și creșterii activității insulinei. Alteori, poate să apară hiperglicemia, determinată probabil de pancreatită sau de creșterea catecolaminelor circulante (6).

Studiile efectuate la bolnavii cu porfirie cutanată ereditară au pus în evidență, în antecedentele bolnavilor, consumul de alcool (8). Administrarea alcoolului exacerbează excreția porfiriei.

Alcoolul etilic induce importante carențe vitaminice. Pe primul loc se situează deficiența vitaminei B_1, care constituie una din cauzele po-

Scanned with OKEN Scanner

linevritei și a encefalopatiei hemoragice alcoolice (38). Carența în vitamina B_6 determină reducerea oxidării triptofanului. PLUVINAGE (38), WAKISAKA (57) semnalează carența vitaminei B_{12} și a acidului pantotenic. Insuficiența acidului nicotinic determină manifestări pelagroase: dermită, fotosensibilitate, tulburări digestive și psihice (38).

Metabolismul apei suferă perturbări importante care duc la deshidratarea țesuturilor (16, 32). Paralel, are loc și depletiția electroliților; crește semnificativ excreția magneziului și a calciului, ca urmare a leziunilor din tubii uriniferi.

PLUVINAGE semnalează fuga ionilor de potasiu, ca o consecință a perturbării metabolismului celular.

Alcoolul etilic induce leziuni variate la nivelul organelor. Sistemul nervos central este centrul unor leziuni vasculare, hemoragii multiple, distrofii neuronale, proliferarea difuză sau perivasculară a elementelor gliale, tumefacția plexurilor coroide. Alcoolul induce modificări catarale în mucoasa gastro-intestinală cu proliferări epiteliale.

În ficat, cadrul morfologic lezional este reprezentat prin steatoză, intumescență clară, intumescență tulbure, siderază, colestază, fibroză (BANCIU).

Pancreasul, în condiții experimentale, se caracterizează prin congestie, disociație lobulară și acinară (53). La unii alcoolici, după exces de alcool, apare insuficiența renală acută, însoțită de leziuni degenerative ale nefronului.

În plămîn, pot fi observate focare de emfizem și atelectazie, îngroșări septale, bronșiolită și alveolită.

Aparatul cardiovascular prezintă alterări endoteliale.

Glandele endocrine sînt sediul unor leziuni variate. Suprarenalele pot reacționa prin șoc; administrarea glucocorticoizilor împiedică hemoragiile din glande (4); ablația glandelor suprarenale inhibă steatoza hepatică. Tiroida răspunde prin atrofie și scleroză. Dintre organele limfoide, timusul suferă involuție (52).

Efectul alcoolului etilic asupra descendenților se manifestă prin malformații, poliletalitate infantilă, retardări psihosomatice, sindroame neurologice. Datele au fost verificate experimental la embrionii de găină (FERÉ, STOCKARD /c. 43/), pești (STOCKARD /c. 43/). La mamifere, influențele vătămătoare se observă și la generațiile următoare: placenta nu este o barieră pentru alcool (BLUHM, GOLE, DAVIS /c. 63/). Pe baza cercetărilor experimentale și clinice, SANDOR (44) afirmă că, alcoolul reprezintă un factor de risc în patologia prenatală.

Mecanismul patogenetic al leziunilor produse de alcoolul etilic la nivelul diferitelor organe și aparate este dependent de două procese esențiale: toxicitatea alcoolului și mecanismul imun.

Rezultatele cercetărilor histochimice și cele ale microscopiei electronice fundamentează în măsură suficientă toxicitatea alcoolului. Sinteza unor date histochimice (10, 11, 12, 13, 14), arată că, alcoolul etilic denaturează proteinele structurilor celulare din parenchimul hepatic, renal, suprarenal și sistemul nervos central; lipsa metabolizării proteinelor denaturate duce la acumularea lor în celule. Acidul ribonucleic din nucleoli și citoplasma celulelor își modifică starea fizico-chimică, în timp ce acidul dezoxiribonucleic se depolimerizează. Mucopolizaharidele din

Scanned with OKEN Scanner

stroma hepatică și renală suferă transformări cantitative și calitative, concretizate prin reducerea acidului hialuronic și acumularea acidului condroitinsulfuric; în membranele bazale crește gradul de polimerizare a mucopolizaharidelor neutre.

Administrarea prelungită a etanolului induce lezarea organitelor celulare; mitocondrii, reticul endoplasmatic, complex Golgi din mucoasa gastrică, ileon și ficat (17, 42). Leziunile se produc în urma alterării membranelor celulare alterate fizico-chimic și funcțional (30). Alterările mitocondriale, la rîndul lor, determină reducerea funcțiilor acestora: fosforilarea oxidativă, oxidarea lipidelor și a acetaldehidei; acumularea celei din urmă în sînge generează complicații cerebrale și cardiace (41).

Metaboliții alcoolului sînt, de asemenea, toxici. Acetaldehida, primul produs specific al oxidării alcoolului, rezultă din cele două căi metabolice: ADH și MEOS. Este un metabolit cu existență scurtă, dar cu toxicitate selectivă pentru ficat, creier, inimă și măduvă (36). Acetatul este și el implicat în efectele toxice ale etanolului. El încetinește, la nivelul țesutului adipos, formarea acizilor grași liberi și reduce concentrația lor sanguină. Această reducere poate avea consecințe metabolice importante, cunoscut fiind faptul că, acizii grași liberi reprezintă o sursă energetică esențială pentru țesuturile periferice /3/.

MASSON și TRÉYSSAC /32/ acordă interes prioritar consecințelor tulburărilor nutriționale. La alcoolici, nutriția este deficitară: aportul este prejudiciat prin anorexia electivă față de carne și grăsime; absorbția prin tulburări digestive cronice, leziuni și insuficiență pancreatică; prin utilizarea principiilor alimentare. În acest fel are loc reducerea, mai ales, a proteinelor și a vitaminelor; sînt interesate toate vitaminele — cu precădere cele din grupa B și D; se reduc și acidul folic, metionina, grăsimile, glucidele și sodiul /42/.

Factorul nutrițional, adăugîndu-se celorlalte mecanisme, contribuie, la alcoolici, la modificarea terenului /7, 50/.

În ultimii ani au fost încriminați, în explicarea unor afecțiuni progresive, factorii imunologici /3/. Argumentele în favoarea mecanismului imunologic în patologia cirozei alcoolice cuprind și incidența crescută a autoanticorpilor/antimuşchi neted și antinucleari (BANCIU).

MIHAS /c. 3/ consideră că, leziunea hepatică prin etanol stă la baza eliberării proteinelor hepatice specifice care devin antigenice pentru sistemul imun. Pe baza datelor expuse rezultă că, realizarea leziunilor și progresarea lor sînt determinate de toxicitatea etanolului și a metaboliților, precum și de intervenția mecanismelor imune; acestea sînt corelate cu structura biologică, cu determinanta genetică.

CERCETĂRI EXPERIMENTALE ȘI CLINICE PRIVIND ACȚIUNEA ALCOOLULUI ETILIC ASUPRA SISTEMULUI STOMATOGNAT

Manifestările odonto-stomatologice în alcoolism sînt variabile și discordante față de starea de intoxicație a alcoolicilor.

Observațiile experimentale au avut ca subiecți 25 de șobolani masculi, adulți, cărora li s-a administrat zilnic, prin apa de băut, alcool etilic 20%, timp de 30, 60, 90, 120 zile.

După sacrificarea animalelor, s-au recoltat arcadele dentare și glandele salivare submaxilare care, apoi, au fost prelucrate histologic și histochimic.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul structurilor parodontale la microscopul optic, după 30 de zile de alcoolizare, evidențiază keratinizarea pronunțată a epiteliului gingival extern, proliferarea crestelor epiteliale în profunzime și hiperplazia cimentară periapicală.

Fibrele elastice din corionul gingival se fragmentează și se reduc numeric; în gingia papilară — se subțiază.

Pereții vaselor sanguine conțin elemente elastice în cantități variabile (Fig. II. 49).

Coloratia cu orceină, după oxidare prealabilă cu acid peracetic, evidențiază o rețea fibrilară îmbogățită cu unele fibre îngroșate și intens colorate (Fig. II. 50). Fibre mai numeroase apar și în papila corionului gingival. În vecinătatea gingiei papilare, rețeaua se îmbogățește brusc (Fig. II. 51), formîndu-se două sisteme foarte fine, unul care se extinde spre baza papilei și altul orientat spre creasta osoasă interdentară (Fig. II. 52).

În corionul papilei gingivale interdentare elementele fibrilare sînt disparate (Fig. II. 53). În periodont, fibrele se fragmentează, unele sînt adiacente osului alveolar.

După 60 de zile de la intoxicație, keratinizarea epiteliului gingival extern se accentuează (Fig. II. 54); este prezentă și proliferarea semnificativă a crestelor epiteliale. Se produc leziuni ale epiteliului crevicular, mai ales în fundul de sac gingival (Fig. II. 55).

Fibrele ligamentare alveolo-dentare sînt tumefiate și se alătură unor mase colagene nestructurate fibrilar; în alte zone, fibrele se disociază și au un contur difuz (Fig. II. 56); altele se fragmentează. Apar și zone de liză.

Printre leziunile dentare semnificative sînt cele dentinare; țesutul dentinar este inegal colorat; canaliculii sînt dilatați (Fig. II. 57); întreaga structură apare dezorganizată; se produc proliferări ale dentinei în cavitatea pulpară.

Rețeaua elastică din gingia fixă este mai săracă și lacunară. În corionul papilar, fibrele sînt subțiri și fragmentate, ele realizează raporturi cu membrana bazală a epiteliului gingival. (Fig. II. 58). Rețeaua elastică din vecinătatea gingiei papilare pierde numeroase elemente și se fragmentează (Fig. II. 59). În papilă sînt prezente doar mici fragmente fibrilare.

Coloratia cu orceină, după o prealabilă oxidare cu acid peracetic, evidențiază o rețea înbogățită, interpunîndu-se și zone cu rarefieri. În vecinătatea gingiei papilare, fibrele se îngroașe și însoțesc mase intens colorate și nestructurate; rețeaua se întrerupe brusc; papila este lipsită de elemente colorabile cu orceină.

După 90 de zile de la intoxicație, la unele animale se produc proliferări gigante ale dentinei în cavitatea pulpară (Fig. II. 60). Cimentul celular proliferează și tinde să înlocuiască dentina (Fig. II. 61). La unele animale, s-a observat pierderea molarilor în urma necrozei ligamentelor alveolo-dentare; în alveolă nu mai rămîne decît țesut necrotic; cimentul hiperplaziat are marginile neregulate (Fig. II. 62).

Scanned with OKEN Scanner

Rețeaua elastică pierde noi elemente, mai ales în corionul papilar; fibrele lipsesc din zonele perivasculare. În vasele corionului papilar și ale periodontului, dispozitivul elastic este inegal reprezentat. Coloraţia cu orceină, după o prealabilă oxidare cu acid peracetic, evidențiază, și în această etapă, o rețea îmbogățită, elementele fibrilare fiind mai puține în corionul papilar. Zonele perivasculare sînt sărace în elemente (Fig. II. 63). În vecinătatea gingiei papilare rețeaua este rarefiată.

În vase, dispozitivul elastic este păstrat.

După 120 de zile de la intoxicație, sînt prezente leziuni asemănătoare celor descrise anterior. În punga gingivală se observă liza atașamentului dentar; sînt afectate ligamentele gingivo-dentare; ligamentele alveolo-dentare sînt lezate, mai ales adiacent cimentului (Fig. II. 64).

Rețeaua elastică apare ca și cum ar fi triturată; fibrele sînt înlocuite prin granule și segmente fibrilare prezente și în corionul papilar; ele se dispun pe membrana bazală a epiteliului gingival și în pereții vaselor (Fig. II. 65).

Coloraţia cu orceină, după oxidare prealabilă cu acid peracetic, evidențiază o rețea cu numeroase elemente fibrilare; ele sînt tumefiate și fragmentate (Fig. II. 66).

În vecinătatea gingiei papilare, rețeaua apare rarefiată. La alte animale, elementele colorabile cu orceină sînt prezente doar în pereții vaselor.

Rezultatele obținute pun în evidență constituirea leziunilor epiteliului gingival la începutul perioadei experimentale. Fibrele ligamentare din parodonțiu sînt afectate progresiv prin tumefacție, disociere, fragmentare și liză. Paralel se produce hiperplazia cimentară. La unele animale, leziunile fibrilare evoluează spre necroză ligamentară și pierderea parțială a molarilor. La alte animale, apar leziuni dentare semnificative, fiind afectat în mod deosebit țesutul dentinar. Aceste date sînt suficiente pentru a indica inducerea prin alcool a unei parodontopatii toxice.

Leziunile se datoresc unui contact prelungit al structurilor cu alcoolul care se absoarbe prin epiteliul bucal și se elimină prin acesta (28).

Alcoolul etilic lezează în mod intempestiv și alte sisteme fibrilare, cum este cel elastic, care se fragmentează, se reduce, avînd ca punct de pornire, zonele perivasculare.

În prima perioadă a intoxicației, fibrele elastice acționează ca elemente stabilizatoare și integratoare, fapt indicat prin raporturile elementelor cu membrana bazală a epiteliului gingival; treptat, acest rol se anulează.

Coloraţia cu orceină, după oxidare prealabilă cu acid peracetic, evidenţiază două categorii de elemente. Una este cea suprapusă rețelei elastice, aceste elemente îmbogățesc rețeaua. Aspectul optic microscopic permite aprecierea că îmbogățirea rețelei fibrilare orceino-pozitive se datorește unor elemente elastice aflate în diferite stadii de degradare care devin orceino-pozitive numai după o prealabilă oxidare cu acid peracetic. În favoarea acestei ipoteze pledează și prezența maselor orceino-pozitive nestructurate fibrilar.

Scanned with OKEN Scanner

A doua categorie este reprezentată prin elemente fibrilare nou apărute în zona transseptală și papila gingivală interdentară. Fibrele nou apărute în zona de stres, conform datelor furnizate de FULMER și LILLIE, pot fi considerate fibre oxitalan. Apariția constituie un proces adaptativ, în cadrul căruia gingia stresată creează un nou sistem stabilizator și integrator. În a doua perioadă a intoxicației, sistemul nou creat se dovedește fragil și este anulat.

Mecanismul patogenetic, în geneza leziunilor, este cel al tulburărilor degenerative, procesul distrofic interesînd în mod difuz structurile parodonțiului de acoperire și ale celui de susținere. Pe prim plan se situează distrofia sistemelor fibrilare. Alcoolul etilic difuzează în interstiții, avînd o mare difuzibilitate prin substanța fundamentală, permeabilizarea substanței fundamentale se realizează prin reducerea acidului hialuronic /12, 13/. Etanolul acționează direct asupra structurilor fibrilare, determinînd distrofia fibrilară de tip proteic în corionul gingival și în desmodont. Distrofia progresivă a sistemelor fibrilare, asociată cu cimentopatia, caracterizează *parodontopatia alcoolică.*

GLANDELE SALIVARE

Examinarea structurilor glandulare, la microscopul optic, după 30 de zile de alcoolizare, în partea seroasă a glandei, pun în evidență creșterea populației nucleare. În partea mucoasă a glandei proliferează țesutul interacinos, modificînd aspectul histologic al glandei (Fig. II. 67).

În alte zone ale glandei se produce distrofie, pierderea structurii și liza structurilor (Fig. II. 68).

Spațiile interacinare acumulează importante cantități de substanțe PAS pozitive. În partea heterocrină a glandei se remarcă liza spontană a tubilor secretori și a celulelor epiteliale intertubulare. În cele două sectoare structurale se produc numeroase fuziuni nucleare (Fig. II. 69). În alte zone, celulele epiteliale intertubulare evoluează spre liză (Fig. II. 70).

Dezorganizarea interesează și canalele excretoare. Tubii secretori și celulele epiteliale intertubulare acumulează cantități importante de mucopolizaharide.

După 60 de zile de la alcoolizare, partea mucoasă a glandei depune în spațiile interacinare cantități crescînde de substanțe PAS pozitive. În partea heterocrină se ridică numărul tubilor secretori lizați și a celor dezorganizați (Fig. II. 71). Celulele epiteliale intertubulare prezintă o distrofie clară cu evoluție spre liză (Fig. II. 72).

Mucopolizaharidele trec din structurile lezate în stromă; ele contribuie la formarea unor septe care împart glanda în lobuli secundari.

După 90 de zile de la alcoolizare, în partea seroasă a glandei, substanțele PAS pozitive sînt masiv excretate.

După 120 de zile, în partea mucoasă, celulele acinare parțial se lizează, stroma interacinară proliferează (Fig. II. 73). În acini sînt prezente mucopolizaharidele acide și neutre; cele neutre sînt bogat reprezentate în spațiile interacinare lărgite.

Scanned with OKEN Scanner

Membranele bazale sînt intens PAS pozitive. În partea heterocrină se regăsesc leziunile descrise la etapele anterioare: degenerescența granulară a celulelor tubilor secretori, dezorganizarea altor tubi sau liza lor, dezorganizarea celulelor epiteliale intertubulare. În ansamblu, apare o structură lamelară prin liza elementelor structurale.

Din datele prezentate rezultă că cele trei părți componente ale glandei submaxilare de șobolan reacționează fiecare cu o anumită specificitate. Cea mai mare sensibilitate față de etanol o prezintă partea heterocrină; parenchimul său răspunde prin cele mai severe leziuni, în timp ce reacția stromală este de o mai mică amplitudine.

Parenchimul este sediul unor leziuni distrofice progresive care afectează, atît tubii secretori, cît și celulele epiteliale intertubulare; în structurile stromale se acumulează mucopolizaharidele. Reacția stromală este de tip proliferativ. Partea mucoasă realizează un tablou lezional asemănător.

Partea seroasă a glandei apare mai puțin sensibilă față de etanol; ea răspunde prin hipertrofia structurilor și pierderea progresivă a mucopolizaharidelor.

Analiza tabloului lezional arată că, reacția glandelor submaxilare de șobolan față de etanol este complexă. În răspunsul dat sînt angajate toate resorturile structurale. Leziunile sînt ireversibile.

În mecanismul patogenetic intervine acțiunea directă a etanolului prin afectarea membranelor celulare și apoi a organitelor. În interstițiul glandular îmbibat cu etanol, în condițiile unui contact prelungit cu toxicul, spre deosebire de interstițiul parodonțiului, se realizează condiții favorabile dezvoltării procesului de scleroză, menit să protejeze structurile rămase integre și să izoleze sau să înlocuiască cele compromise. Factorul nutrițional creează teren favorabil evoluției leziunilor.

La om, tulburările legate de intoxicația alcoolică pot avea un caracter acut, subacut sau cronic. În cadrul intoxicației alcoolice acute se poate distinge beția simplă și beția patologică. În beția simplă, manifestările sînt variate în raport cu cantitatea de alcool ingerată și cu rezistența individului.

Se poate distinge o fază infraclinică cu alcoolemia sub 1 g‰, în care tulburările evidente sînt, în special, cele psihomotrice. Faza clinică excito-motorie se caracterizează prin euforie de tip hipomaniac oral, critică scăzută și fenomene cerebeloase. Beția patologică îmbracă o formă dramatică, tulburările de cunoștință sînt mai profunde, cu dezorientare în timp și spațiu, o stare onirică, halucinații, idei de gelozie. Sindromul de impregnare clinică sau alcoolismul cronic cuprinde totalitatea manifestărilor patologice, determinate de consumul repetat și îndelungat de alcool (47).

Manifestările buco-dentare semnalate pînă în prezent sînt puțin numeroase. MASSON, TEYSSAC și HILMAN găsesc o mare varietate de stări bucale la consumatorii de alcool. La unii, starea generală e bună, deși aspectul faciesului, mirosul halenei și tremurăturile trădează prezența intoxicației. La alții — sînt prezente leziuni ale mucoasei orale și leziuni dentare. Mucoasa bucală este roșie, uscată, dureroasă, uneori tumefiată și hemoragică; modificările sînt mai evidente la nivelul mucoasei linguale, unde se asociază cu glosită cu aspect depapilat.

Scanned with OKEN Scanner

STRASSBURG (48), în alcoolismul complicat cu gastrită cronică și ciroză hepatică, descrie mucoasa lingual atrofică cu papile fungiforme hipertrofiate și leziuni erozive pe vîrful limbii, buza inferioară, luetă și mucoasa jugală.

În urma tratamentului cu soluții alcoolice, OICARINEN (35) semnalează efect advers manifestat prin leziuni ale mucoasei orale. HILMAN, folosind metode histologice exfoliative, găsește o frecvență mai mare a celulelor precornificate și a celor cu cornificare întîrziată.

Trăsăturile citologice pot indica și alte stări: macronucleii — alcoolici subponderali sau serumalbumina crescută; micronucleii — anemia alcoolicilor.

Leziunile dentare sînt reprezentate prin carii banale multiple. Afectarea proceselor alveolare poate surveni la toate vîrstele (39).

Pe baza unor studii epidemiologice, SZPIRGLAS stabilește raporturi strînse între cancerul cavității bucale și consumul băuturilor alcoolice. NORRIS /34/ și VAUGHAN /56/ semnalează neoplasm al cavității bucale; HELFRICH (24) și PERRIMAN /37/ — carcinom epidermoid al planșeului bucal; STRONG /49/ — neoplasm palatinal; JOHNSTON /27/ — cancer al limbii.

Glandele parotide devin palpabile (LAUDENBACH /28/, ROLD-PETERSEN /39/, COUMEL /9/, GULBERT /21/). Sialografia indică hiperplazia salivară, glandele salivare depășind ramurile ascendente ale mandibulei. Ele devin sediul unor leziuni distrofice cu opacifierea parenchimului acino-canalicular și predominanța imaginii canalelor aferente. Biopsia parotidiană arată transformarea glandei seroase într-o glandă cu aspect mucos. Celulele acinare se clarifică în urma dispariției granulelor de secreție, reducerea ARN și creșterea conținutului în mucopolizaharide. Nucleii sînt retractați și fixați pe baza celulară. Modificările salivare constau în creșterea activității amilazei salivare, în timp ce valoarea amilazemiei scade sub normal. pH-ul salivar se reduce de la 6,5—7 la 5,5—6. pH-ul acid salivar accelerează evoluția cariilor de colet și lezarea gingiei marginale.

În ciroza alcoolică, glandele parotide sînt mărite într-o proporție de 60—80%, spre deosebire de ciroza nealcoolică, în care nu apar asemenea semne (33). Modificările de volum apar precoce, deopotrivă la bărbați și femei; devin vizibile pe la 50 de ani, uneori și la etilicii tineri. Purtătorii nu acuză dureri, nu au temperatură, gura este normal umectată. Mărirea volumului parotidelor este, în general, bilaterală și simetrică sau predomină de partea dreaptă. Deformația feței trece adeseori neobservată. Canalul Stenon este permeabil, orificiul canalului este normal.

Celelalte glande salivare nu sînt niciodată atinse.

Examenul histopatologic evidențiază clarificarea parenchimului; glanda seamănă cu una de tip mucos. Celulele acinare au un aspect clar, spumos. Nucleii sînt retractați, dantelați și fixați de baza celulară. Celulele glandulare se hipertrofiază în mod inegal. Acinii se măresc și își pierd lumenul. Apar procese de hiperplazie sub formă de focare adenomatoase dispuse în vecinătatea pasajului Boll, alteori — adenomatoze difuze. Membranele bazale aparținînd acinilor se îngroașe.

Scanned with OKEN Scanner

Augmentarea volumului parotidelor la cirotici apare ca o adaptare a țesutului glandular la exaltarea funcției salivare. Este o parotidoză caracterizată prin hipertrofie și hiperplazie. Modificările salivare constau în scăderea debitului, creșterea amilazei salivare (ABELSON); cresc proteinele totale; excreția calciului și potasiului se mărește odată cu proteinele; sodiul este excretat sub nivelul normalului.

La descendenții mamelor alcoolice, în cadrul sindromului alcoolo-fetal descris de JONES /citat de 40/, apar și anomalii maxilo-faciale.

ROSENLICHT descrie, în perioada neonatală, apariția unui chist odontogen, situat pe corpul drept al mandibulei; el este radiotransparent, purulent și determină asimetria feței. Chistul afectează dezvoltarea dinților deciduali.

Examenul clinic stomatologic, biopsiile gingivale și probele chimice din salivă și sînge au făcut obiectivele investigațiilor, investigații realizate pe 25 alcoolici, internați în Clinica psihiatrică în perioada 1979—1981, cu diagnosticul de etilism cronic (Obs. Examenul clinic a fost efectuat la Clinica psihiatrică, prin amabilitatea Prof. Dr. AURELIA SÎRBU și a Dr. S. RÎNDAȘU).

Din salivă s-au dozat mucopolizaharidele (metoda Varay-Masson), acidul sialic (metoda cu difenil-amină), acidul lactic (metoda Barker-Tummersson), calciul (metoda complexometrică Elliot), fosforul (metoda Tousky-Sheor); din sînge, s-au dozat acidul lactic și acidul piruvic (metoda Friedman-Heugen).

PARODONȚIUL

Sondajul privind preferințele bolnavilor față de băuturile alcoolice și cantitatea consumată a fost completat prin evaluarea complicațiilor la care duce consumul mărit sau excesiv de alcool (tabelul 24).

Tabelul 24

BOLNAVII EXAMINAȚI ȘI PREFERINȚELE FAȚĂ DE BĂUTURILE ALCOOLICE

NR. TOTAL BOLNAVI	SEX	VÎRSTA		TOXICUL PREFERAT					CANT CONSUMATĂ			DGS CLINIC	COMPLICAȚII		
		SUB 40 ANI	PESTE 40 ANI	VIN	ȚUICĂ	BERE	LICHIOR	ALTE BĂUTURI	0,5 L	PESTE 0,5L	NEDECLARAT	ALCOOLISM CR	DELIRIUM TREM	NEVROZĂ	ALTELE
25	B	52*	48	16	52	4	4	24	4	4	92	100	4	4	0

*VALORI PROCENTUALE

Scanned with OKEN Scanner

La examenul clinic, simptomele afectării dento-parodontale au fost apreciate în raport cu vîrsta (tabelul 25).

Tabelul 25

SIMPTOMELE AFECTĂRII PARODONȚIULUI LA ALCOOLICI

			ALCOOLICI	
			SUB 40 ANI	PESTE 40 ANI
PARODONTIU	PUNGI GINGIVALE PATOLOGICE		38,5*	25
	RETRACȚIA MARGINII GINGIVALE		77	75
	MOBILITATE DENTARĂ PATOLOGICĂ		-	41,6
	TARTRU		77	75
	COLORAȚIA GINGIEI	ISCHEMICĂ	7,7	16,6
		ERITEMATOASĂ	30,8	25
	PAPILA INTERD. TROFICITATE	ATROFICĂ	30,8	25
		HIPERTROFICĂ	7,7	25
	SENSIBILITATE		-	16,6
	INFLAMAȚIE		23	33,3
MUCOASA BUC	COLORAȚIE	ISCHEMICĂ	-	8,3
		ERITEMATOASĂ	7,5	8,3
	SENSIBILITATE		-	8,3
	CONSISTENȚĂ		-	-
	LEZIUNI - INFLAMAȚIE		23	16,6
	IGIENA BUCALĂ	BUNĂ	61,5	33,3
		NECORESPUNZĂTOARE	38,5	66,6

*VALORI PROCENTUALE

Simptomul cel mai pregnant îl constituie retracția marginii gingivale, prezentă în proporție de peste 70%; culoarea gingiei este modificată datorită hiperemiei (30, respectiv 25%); pungile gingivale se constituie într-un procent asemănător (38, respectiv 25%); în unele cazuri, gingia papilară este inflamată (23, respectiv 33%); în alte cazuri, papilele gingivale interdentare sînt atrofice, mai ales la tineri (30%); mobilitatea dentară patologică apare numai la alcoolicii peste 40 ani; tartrul este prezent la un procent ridicat (70%); leziuni inflamatorii apar și pe restul mucoasei bucale (23, respectiv 16%).

Biopsiile gingivale oferă rezultate variate. La alcoolicii sub 40 de ani, epiteliul prezintă leziuni distrofice de mică amplitudine, însoțite de infiltrat limfocitar în corion, aspect de gingivită. La un alt caz, apare ulcerația gingivală și necroza, aspect de gingivită ulcero-necrotică (Fig. II. 74). În corionul infiltrat sînt prezente fibre oxitalan (Fig. II. 75).

La alcoolicii peste 40 de ani, epiteliul este hemoragic, corionul conține infiltrat inflamator cu leziuni necrotice, aspect de gingivită ulcero-necrotică.

Scanned with OKEN Scanner

Pe baza acestor constatări se poate stabili că, în alcoolismul cronic apar numeroase modificări la nivelul aparatului dentomaxilar, atît la pacienții tineri, cît și la cei peste 40 de ani. În acord cu MASSON, starea aparatului dentomaxilar, verificată experimental, prezintă la alcoolici importante variații individuale. La alcoolicii tineri predomină leziunile parodonțiului de acoperire.

Prin coroborarea datelor clinice cu cele experimentale rezultă că, la om, leziunile sînt de tip distrofic, complicate cu procese inflamatorii.

Geneza leziunilor parodontale este dependentă de un dublu mecanism patogenetic: acțiunea directă la nivelul interstițiilor, cu afectarea fibrelor ligamentare și mecanismul inflamator, cu afectarea epiteliului și mobilizarea tuturor resorturilor celulare din corion. Terenul alterat răspunde prin leziuni grave, de tipul gingivitei ulcero-necrotice. Tabloul lezional conturează parodontopatia alcoolică la alcoolicii sub 40 ani. La intoxicații peste 40 ani, aspectele morfo-funcționale corespund unei parodontopatii în curs de evoluție, în raport cu vîrsta, dar mult mai agravate prin acțiunea alcoolului etilic.

GLANDELE SALIVARE

La examenul clinic, simptomele apreciate în raport cu vîrsta evidențiază tumefierea glandelor salivare într-o proporție de 10, respectiv 33%; canalul excretor este permeabil la majoritatea pacienților; papila canalelor excretoare are o troficitate normală la cei tineri; la ceilalți, în mod variabil, este mărită sau redusă; deschiderea canalelor apare normală, numai în unele cazuri — îngustată sau mărită; lumenul, la majoritatea bolnavilor, este normal; debitul salivar — de asemenea, cu excepția unui caz, unde este scăzut, iar în alte cazuri este mărit (10—25%) (tabelul 26).

Rezultatele probelor chimice din salivă și sîngele alcoolicilor sînt sintetizate în tabelul 27.

Valorile înscrise în tabel indică creșterea excreției fosforului la toate vîrstele.

Pe baza acestor constatări se poate stabili că, în alcoolismul necomplicat cu ciroză, simptomatologia glandelor salivare, la om, este redusă și evidențiază variații individuale.

Excreția mucopolizaharidelor și a acidului sialic, în limite normale, indică protecția acestor compuși în scopul participării lor la construcția barierelor de protecție. Aceste date sînt susținute de rezultatele experiențelor și concordă cu cele obținute de LAUDENBACH /28/ la glandele parotidiene.

Nu se poate face o extrapolare a datelor experimentale la om; dar nu se poate face, totuși, abstracție de aceste date, conform cărora glandele salivare manifestă, față de alcool, o reacție complexă, fiind angajate toate resorturile structurale, reacții ce conduc la constituirea unor leziuni ireversibile.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 26

SIMPTOMELE GLANDULARE LA ALCOOLICI

PROCENTUL BOLNAVILOR			12	40	32	16
VÎRSTA			20-29	30-39	40-49	50-60
TUMEFACȚIA GL. SALIVARE			33 *	10	25	23
CANALUL EXCRETOR	TROFICITATEA PAPILEI	SCĂZUTĂ		30	13	25
		NORMALĂ	100	20	25	25
		MĂRITĂ		50	62	50
	PERMEABILITATEA	NORMALĂ	100	70	62	78
		REDUSĂ		30	38	25
	DESCHIDEREA	REDUSĂ	33	40	50	25
		NORMALĂ	33	50	25	50
		MĂRITĂ	33	10	25	25
	LUMENUL	REDUS		50	37	25
		NORMAL	60	50	38	50
		MĂRIT	35		25	25
DEBITUL SALIVAR		REDUS		20	75	25
		NORMAL	100	70	25	50
		MĂRIT		10		25
IGIENA BUCALĂ		CORESP.	100	50	12	75
		NECORESP		50	88	25

*VALORI PROCENTUALE

Tabelul 27

VALORILE MUCOPOLIZAHARIDELOR (MPZ) (mg%), ACIDULUI SIALIC (A.S.) (U.F.), ACIDULUI LACTIC (AL) (mg%), FOSFORULUI (P) (mg%), CALCIULUI (Ca) (mg%) DIN SALIVA ALCOOLICILOR, A ACIDULUI LACTIC ȘI ACIDULUI PIRUVIC (AP) (mg%) DIN SÎNGELE ALCOOLICILOR

VÎRSTA	SALIVA					SÎNGELE	
	M P Z N*=70/130	ACID SIALIC N=1/3	ACID LACTIC	CALCIU N=4/5	FOSFOR N=8/9	ACID LACTIC N=8/17	ACID PIRUVIC N=0,5/1,4
20-29	70 ± 92	1 ± 0,04	NEG	4,8 ± 1,5	14,1 ± 2	6,6 ± 2,4	1,4 ± 0,3
30-39	76 ± 57	2,2 ± 0,8	NEG	5,2 ± 0,3	12,2 ± 4,1	9,5 ± 3,3	1,9 ± 1,7
40-49	82 ± 37	1,8 ± 0,9	NEG	4,7 ± 1,2	11,7 ± 2,9	8,1 ± 3,3	1,5 ± 0,1
50-60	97 ± 38	2,3 ± 0,7	NEG	4,4 ± 0,9	13,8 ± 2,9	9,2 ± 2,9	1,5 ± 0,5

*N = VALORILE NORMALE

Scanned with OKEN Scanner

La om, în prezența unor simptome clinice reduse, într-o anumită perioadă, glandele salivare rămîn, totuși, sediul unor leziuni distrofice progresive.

Pierderea unor substanțe anorganice, cum este fosforul, indicată prin dozări, creează condiții favorabile apariției disfuncțiilor și constituirii leziunilor la nivelul organelor.

BIBLIOGRAFIE

1. ABELSON, D. C., MANDEL, J. D., *Salivary studies in alcooholic cirrhosis*, OS.OM.OP., 1976, 41, 2, 188—192.
2. AMELUNG, D., *Diagnosticul enzimatic al bolilor interne*, Ed. Medicală, București, 1965.
3. BANCIU, T., BARBU, T., *Ficatul alcoolic*. Ed. Facla, Timișoara, 1982.
4. BARTHA, L., BEREGI, E., *Uber Nebennierenblutung bei Alkohol Intoxication*, Icitsch. Gess. Inn. Med., 1964, 20, 785—789.
5. BEDELEANU, ANGELA, *Comportamentul fibrelor elastice și oxitalan în parodontopatia alcoolică*, Lucrare de diplomă. I.M.F., Cluj-Napoca, 1982.
6. BOURNE, P. G., *Alcoholism*, Acad. Press, New York, San Francisco, 1973.
7. CATHELIN, M., *Le terrain ethiliques. Risque de la chirurgie chez l'alcoolique*, Act. Odonto-Stomat., 1974, 115, 466—473.
8. CHIANDUSSI, L., DURIO, G., ZINO, G., MAZZA, V., PRABO, V., *Porfiria cutanea tarda ereditaria. Alcoolismo e lezioni epatiche*, Minerva Medica, 1966, 55, 10—15.
9. COUMEL, C., *„50 Sousmaseilleitomies"*, R. Stomat. Chir. Max. Fac., 1979, 80, 6, 344—348.
10. CRISTEA, MARIA, *Influența alcoolului etilic asupra metabolismului acizilor nucleici la descendenții șobolanilor alcoolizați*, Clujul Medical, 1962, 2, 79—89.
11. CRISTEA, MARIA, GOCAN, MARIA ELENA, *Unele modificări histochimice și histofiziologice determinate de alcoolul etilic la șobolanii alcoolizați*, Citologia, 1965, 2, 187—195.
12. CRISTEA, MARIA, *Participarea macromoleculelor la leziunile morfofuncționale determinate de alcoolul etilic la adulți și descendenți în condiții experimentale*, Teză de doctorat. I.M.F., Cluj-Napoca, 1967.
13. CRISTEA, MARIA, GOCAN, M. E., *Modificări moleculare ale substanței fundamentale determinate de alcoolul etilic în condiții experimentale*, Clujul Medical, 1969, 4, 513—518.
14. CRISTEA, MARIA, RADU M., DUȘA, G., LAKATOS, G., ONIȘOR, I., *Type and stability of the macromolecular links of nephron basal membranes in experimental alcoholism*, Acta Morph. Acad. Hung., 1973, XIV, 102.
15. CUPARENCU, B., *Farmacologie pentru medici*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1976.
16. FARAGO, I., *Adatok az alkoholistak viz es szenhidrat forgalmához*, Ideggyogy. Szemle., 1961, 14, 223—228.
17. FORSANDER, O. A., *Biochimie de l'alcool*, Das Medizinische Prisma, 1974, 3.
18. GOETZE, E., *Fiziopatologie*, Ed. Medicală, București, 1963.
19. GRODDECK, SUSANNE, *Efectul etilismului cronic asupra parodonțiului*, Lucrare de diplomă. I.M.F., Cluj-Napoca, 1981.

Scanned with OKEN Scanner

20. GRODDECK, H., *Efectul etilismului cronic asupra glandelor salivare*, Lucrare de diplomă. I.M.F., Cluj-Napoca, 1981.
21. GULBERT, F., SERRES, P., *Orientation diagnostique en pathologie salivaire*, Rev. Prat., 1972, 22, 31, 4289—4297.
22. HARTHROFT, ST. W., PORTA, E. A., *Experimental alcoholic hepatic injury*, Nutr. Rev., 1966, 24, 4, 97—108.
23. HEATON, F. W., PIRAH, L. N., *Hypomagnessemie in chronic alcoholism*, Lancet, 1962, 7260, 802—807.
24. HELFRICH, G. B., NICKELS, M. E., EL-DOMEIRI, A., DASGUPTA, T. K., *Management of cancer of the floor of the mouth.*, Amer. J. Surg., 1973, 124, 4, 559—562.
25. HILLMANN, R. W., SMITH, H. S., LEVINE, J. S., *Cytoplasmic granules in buccal cells an age-related-phenomen*, J. Geront., 1972, 27, 1, 18—21.
26. HILLMANN, R. W., KISSIN, B., *Oral cytologic patterns and nutritional status some relationships in alcoholic subjects*, OS.OM.O.P., 1976, 12, 3, 366—374.
27. JOHNSTON, W. D., BALLANTYNE, A. J., *Prognostic effect of tobacco and alkohol use in patients with oral tongue cancer*, Amer. J. Surg., 1978, 134, 4, 444—447.
28. LAUDENBACH, P., *Les glandes salivaires et le milieu buccal de l'ethylique*, Act. Odonto-Stomat., 1976, 115, 443—447.
29. LÉREBOULLET, T. J., LELUC, R., *Absorbtion et diffusion de l'alcool*, Rev. Prat., 1964, 4, 377—385.
30. LITTLETON, J., *Alcohol tolerance and dependence at the cellular level*, Brit. J. Addict., 1978, 73, 347—351.
31. LOWY, R., GRIFFATON, G., *Metabolisme et toxicité cellulaires et d'alcool ethylique*, Biol. Med., 1965, 63, 3, 279—285.
32. MASSON, M., TRÉYSSAC, P., *L'état bucco-dentaire des alcooliques*, R. Odonto-Stomat., 1968, 2, 235—239.
33. MORETTI, G., STAEFFEN, J., BALLAN, P., *La necrose parenchymateuse au cours de la cirrhose alcoolique du foie*, Presse Med., 1964, 72, 52, 3109—3112.
34. NORRIS, C. H., KUOB, F., TUCKER, G. F., PITSER, W. F., *A correlation of clinical staging pathological findings and five year end results in surgically treated cancer of the larynx*, Ann. Otol. Rhinol, Laryngol., 1971, 79, 6, 1033—1048.
35. OIKARINEN, V. J., IHALAINEN, V., *Neurotrophic ulcer of the palatal mucosa. Case report*, Proc. Finn. Dent. Soc., 1976, 72, 1, 23—26.
36. ORATZ, M., ROTHSCHIELD, M. A., SCHREIBER, S. S., *Alcohol, amino-acids and albumin synthesis. Effects of etanol, acetaldehyde and 4-methyl-pyrasole*, Gastroenterology, 1978, 74, 4, 672—676.
37. PERRIMAN, A., Oral cancer in Iraq: *Analysis of 202 cases*, Brit. J. Oral Surg., 1974, 11, 2, 146—151.
38. PLUVINAGE, R., *L'action de l'alcool sur le systeme nerveux*, Rev. Prat., 1964, 4, 399—404.
39. ROED-PETERSEN, B., PINDBORG, J. J., *A study of oral leukoplakias induced of danish snuff*, J. Oral Path., 1974, 2, 6, 301—313.
40. ROSENLICHT, J., MURFHY, J. B., MALONY, L., *Fetal alcohol syndrome*, OS.OM.OP., 1979, 47, 1, 8—10.
41. RUBIN, E., THAYER, W. S., ROTTENBERG, H., ROBERTSON, D. E., BURKE, J., *Effects of chronic éthanol intoxication on the molecular structure of hepatic mitocondrial membrane*, Gastroenterology, 1977, 77, 5, A 36.
42. SARLES, H., *Alcool et tractus digestif. Pluralité des mecanismes d'action*, Biol. Gastro-Enter., 1976, 9, 2, 93—98.
43. ȘANDOR, S., ELIAS, S., *Acțiunea alcoolului etilic asupra dezvoltării embrionului de găină*, Stud. Cercet. Embr. Citol., 1966, 2, 139—144.

Scanned with OKEN Scanner

6. RAZELE X

În prezent, este incomensurabilă amploarea pe care o prezintă utilizarea energiei radiante în industrie, biologie, medicină — ca armă de distrugere în masă sau ca sursă energetică.

Razele X, prin expunerea unei mase tot mai largi de oameni la examinări și tratamente, contribuie la creșterea fondului de radiații. Razele X devin o noxă ce prezintă un pericol tot mai mare pentru populație /4, 27/.

Razele X, radiații cu energie mare, au proprietatea de a modifica materia pe care sînt proiectate; acționînd asupra substanței vii, declanșează radiații biologice de diferite naturi. În evaluarea efectelor noxei radiante există cel puțin trei criterii: cercetările de radiobiologie au conturat leziunile sechelare de la nivelul diferitelor organe; în funcție de regiunea iradiată, mărimea cîmpului, ritmul iradierii, doza absorbită, precum și particularitățile reactivității individuale, se poate instala o stare de radiotoxemie ce duce la constituirea bolii de iradiere sub formă acută sau cronică; orice expunere la radiații ascunde în sine și pericolul apariției leziunilor tardive independente de aspectul leziunilor sechelare sau al bolii de iradiere.

Leziunile tardive constau în scurtarea vieții animalelor, apariția mutațiilor și radiocarcinogeneza /5, 16, 33/.

Penetrabilitatea mare a radiațiilor la diferite nivele de organizare a materiei duce la modificări dependente de radiosensibilitatea structurilor.

Observarea apariției unor leziuni în urma absorbției radiațiilor ionizante de către un substrat biologic a condus la crearea noțiunii de radiosensibilitate a materiei vii (30). Mecanismele radiosensibilității sînt diferite la nivelul variatelor trepte ale evoluției. Răspunsul biologic la acțiunea energiei radiante este cu atît mai complex, cu cît structura iradiată este mai evoluată filogenetic.

Factorii modificatori ai radiosensibilității sînt multipli (5); în afara evoluției filogenetice mai acționează dezvoltarea ontogenetică, factorul genetic, variația individuală, sistemul nervos și sistemul endocrin.

După unele date (5), se pot reconstitui următoarele etape ontogenetice ale radiosensibilității în scădere progresivă: primele două săptămîni ale sarcinii, perioada primei jumătăți a sarcinii, perioada celei de a doua jumătăți a sarcinii, perioada nou-născut, perioada copilăriei și perioada adultă. Paralel cu vîrsta are loc creșterea radiorezistenței pînă la vîrsta foarte avansată, cînd apare din nou scăderea radiorezistenței. Vîrsta modifică radiosensibilitatea prin intermediul transformărilor endocrine și

Scanned with OKEN Scanner

metabolice, adică ansamblul transformărilor fiziologice specifice fiecărei etape a dezvoltării. În cadrul etapelor ontogenetice pot fi identificate anumite stări morfofuncționale care pot modifica radiorezistența. Astfel, un organ în a cărui structură se află mult țesut fibroscleros cu o irigație deficitară, va fi întotdeauna mai radiorezistent decît organul analog cu țesut conjunctiv normal bine vascularizat. Astfel, radiorezistența are o condiționare multifactorială (5).

În întreaga radiobiologie experimentală și clinică se poate observa că, în cadrul unui lot de animale considerate omogene, efectul radiobiologic, pentru aceeași doză, la unii indivizi, apare precoce, la alții apare mai tardiv și la alții deloc.

La mamifere, starea sistemului nervos central și vegetativ constituie un factor activ al modificării radiosensibilității. În general, inhibiția sistemului nervos diminuează radiosensibilitatea, iar excitația — o mărește.

În literatura de specialitate apar o serie de dovezi indirecte care atestă rolul sistemului nervos în radiosensibilitate: starea de șoc ce se instalează în urma iradierii suprafețelor; efectul letal al radiațiilor este intensificat de stările de șoc cu o neurocomponentă certă; Adrenalina, Noradrenalina, Serotonina, Histamina și Acetilcolina, în calitatea lor de mediatori chimici, pot modifica radiosensibilitatea; numeroase substanțe hipnotice, narcotice și ganglioplegice cu efect inhibitor asupra sistemului nervos, pot modifica radiosensibilitatea, hipotermia artificială, proces neurodependent, modifică radiosensibilitatea mamiferelor.

Sub influența sistemului nervos, sistemul endocrin — prin majoritatea componentelor sale — participă la mecanismele radiosensibilității: a) stimularea repetată a axului hipofizo-suprarenal înainte de iradiere, precum și administrarea de ACTH scad radiosensibilitatea, în timp ce, intervenția acestora, după iradiere, mărește radiosensibilitatea (BETZ, COSTĂCHEL); b) corticosuprarenala, prin intermediul dezoxicorticosteronului (DOCA) reduce radiosensibilitatea (ELLINGER, c. 5); c) medulosuprarenala, prin intermediul adrenalinei, diminuează radiosensibilitatea (GRIGORESCU, c. 5); d) ovarul, prin intermediul estrogenilor, reduce radiosensibilitatea. Radiosensibilitatea mai scăzută a femeilor, în comparație cu masculii acelorași sușe, a fost pusă pe seama estrogenilor circulanți (RUGH, c. 5).

Efectele razelor X asupra mamiferelor și asupra omului sînt convingător sintetizate de PORA și ABRAMOVICI /5/.

Razele X acționează asupra permeabilității membranelor biologice. Dozele puternice de radiații determină apariția edemelor tisulare. Iradierea cu raze X a membrelor anterioare de șobolan produce un edem pronunțat al acestora, datorită creșterii permeabilității endoteliului capilar. Scăderea volumului plasmatic este un semn caracteristic al iradierii. Acest fapt se datorește creșterii permeabilității capilarelor sanguine (GRĂDINESCU, c. PORA) și eliberării unei cantități mari de histamine. După unii autori, mecanismul creșterii permeabilității s-ar putea atribui, în cazul țesuturilor conjunctive, unei degradări accentuate a acidului hialuronic; după KISCILOV (c. 5), degradarea se realizează prin depolimerizarea macromoleculelor. Mecanismul modificării activității membranelor biologice, după iradiere, se datorește schimbării factorului

Scanned with OKEN Scanner

rapie (raportul K^+/Na^+) și influențării stării proteinelor intracelulare, a activității enzimelor proteice și a funcției celulare (5).

Sistemul circulator este destul de rezistent la radiații. Permeabilitatea vasculară crește, iar în urma dozelor mari se ajunge la diapedeză eritrocitară. La inima iradiată scade cantitatea de acizi dezoxiribonucleici și cea de actomiozină. La iradierea toracică și cervico-facială pot apare rupturi vasculare prin necroza pereților arterelor mari (8).

Căile respiratorii superioare răspund la iradieri intense prin leziuni de tip inflamator, edem intens și depuneri de fibrină. Celulele cilindrice din epiteliul bronșic se transformă în celule cubice. Lumenul alveolelor pulmonare conține celule acidofile globuloase provenite din pneumocitele II /8/. Elementele sistemului limfatic, limfocitele, apar drept cele mai sensibile celule față de energia radiantă. Aceasta explică modificările survenite la nivelul organelor limfoide.

În timus, majoritatea limfocitelor din zona corticală se distrug după 8 ore, rămînînd nealterate numai o mică parte din zona medulară. Activitatea fagocitară a timusului crește după iradiere. Timusul este unul din cele mai radiosensibile organe. Sînt suficiente doze mici pentru a-l distruge în special la animalele tinere.

Cu privire la ganglionii limfatici, după iradierea totală a organismului, are loc necrobioza limfocitelor și a limfoblastelor; celulele moarte sînt fagocitate.

Splina suferă, de asemenea, alterări funcționale și morfologice după iradiere. La cîteva ore de la iradierea cu doza letală, în pulpa albă, toate limfocitele se distrug, iar foliculii limfatici dispar.

Consecințele acestor efecte ale razelor X se repercută și asupra capacității imunologice a organismului iradiat. La mamifere și la om, unii autori au găsit reducerea formării anticorpilor și creșterea sensibilității animalelor de experiență față de infecțiile bacteriene, de tuberculină și față de parazitoze.

În cadrul sistemului endocrin, hipofiza are o mare radiorezistență; doza de 20.000 R, aplicată pe capul animalelor de experiență, nu provoacă modificări histologice hipofizare.

Glandele suprarenale sînt sensibile față de acțiunea radiațiilor. După iradiere se observă sindromul specific hiperfuncției corticosuprarenale. Concentrația sanguină a hormonilor corticosuprarenali crește. Doze foarte mari de raze X determină degenerescența zonei fasciculate și a zonei reticulate din cortexul suprarenal.

Tiroida și paratiroidele normale sînt foarte radiorezistente, dar manifestă sensibilitate atunci cînd prezintă hiperfuncție. În tireotoxicoză glanda reacționează chiar la doze mici. Pancreasul se numără printre glandele relativ radiorezistente. O mare radiosensibilitate o au glandele, atît cele ale masculilor, cît și cele ale femelelor. La iradierea animalelor mascule cu doze subletale (200—800 R), se poate constata reducerea masivă a spermatozoizilor aproape imediat după expunere. Peste cîteva zile dispar și spermatocitele, spermatidele și spermatozoizii. Tubii seminiferi se golesc complet, rămîn nemodificate celulele Sertoli.

Ovarele animalelor iradiate prezintă degenerescențe celulare și foliculare; celulele cele mai mature sînt și cele mai sensibile. O radiosensi-

Scanned with OKEN Scanner

bilitate crescută prezintă și ovulele. După iradiere, ovarele animalelor adulte devin fibroase, cu chisturi.

Compartimentul sistemului nervos central este bine cunoscut. Apariția simptomelor de greață, vomă, hiperactivitate etc. arată participarea sistemului nervos central la evoluția bolii de iradiere. Studiile minuțioase efectuate după iradieri cu doze slabe arată apariția imediată a unor semne sigure ale unei disfuncții.

Fibrele nervoase suferă modificări sub acțiunea radiațiilor ionizante. După expunerea la doze mari de radiații (1000—12.000 R), mamiferele superioare mor în decurs de cîteva minute. MÖSINGER, iradiind cobai cu doze mari, de 3.000—10.000 R, a găsit modificări evidente în creier: vasodilatații capilare, edeme, hipercromazia celulelor ganglionare. Celulele Purkinje din cerebelul de maimuță sînt extrem de sensibile la radiații. Se consideră că modificările survenite la nivelul moleculelor constituie cauzele primare ale apariției simptomelor bolii de iradiere. CASTOR și ARMSTRONG au găsit reducerea cantității de ADN în creier, la șobolanul iradiat cu 700 R.

La nivelul tegumentului, în condiții de iradiere, pe primul loc se situează alterațiile vasculare: necroza fibrinoidă a pereților arteriolelor; tromboza obliterantă, endarterita lipidică; tardiv — scleroza hialină și obliterația fibroasă. Modificările conjunctive constau în reacție inflamatorie precoce, necroză fibrinoidă multifocală, distrofia fibroblaștilor urmată de importante modificări ale rețelei fibrilare (8).

CERCETĂRI EXPERIMENTALE PRIVIND EFECTELE RAZELOR X ASUPRA PARODONȚIULUI ȘI ACȚIUNEA UNOR SUBSTANȚE RADIOPROTECTOARE

Datele din literatură privind efectele iradierii asupra sistemului stomatognat semnalează leziuni induse, mai ales, la nivelul țesutului osos. Osul tînăr este mai sensibil decît osul adult, sensibilitatea cea mai mare existînd la făt; ea diminuă la copil și apoi la adult. Legat de aceasta, dezvoltarea mandibulei poate fi împiedicată cu doze relativ mici de radiații; dozele folosite pentru tratamentul angioamelor au împiedicat dezvoltarea mandibulei /5/.

Creșterea dinților este afectată de iradiere prin intermediul odontoblaștilor, elemente deosebit de sensibile, fapt constatat de POPOV și BENEVOLENSCHI c. 5/, la rozătoare și la om, în perioada de făt și nou-născut (MAYER, c. 5).

La adult, leziunile aparatului dentomaxilar, în iradiere, sînt legate tot de țesutul osos. Principalele leziuni radioinduse sînt modificările vasculare: congestie, stază, tromboză, endarterită, endoflebită — care duc la nutriția defectuoasă a osului iradiat și reduc potențialul de apărare. Osul se denudează, devine albicios. Histologic, osteocitele din osteoplaste se distrug, se distrug și osteoblastele, apoi apare necroza.

Procesul histopatologic este însoțit de dureri vii, adeseori de trismus; poate apărea fractura spontană a osului; lipsa tratamentului duce la moarte. Aproape întotdeauna este interesată mandibula; atingerea maxi-

Scanned with OKEN Scanner

larului este mai rară; structura alveolară a acestuia limitează leziunile necrotice; prognosticul este mai favorabil /2, 28/.

Radionecroza mandibulei a fost mult descrisă la muncitoarele care lucrau la vopsirea cadranelor fosforescente (MARLLAN, c. 5). Roentgenoterapia clasică a prilejuit numeroase observații asupra osteonecrozelor. REGAUD și HAMILTON /c. 36/ au descris necroza mandibulei după iradierea cancerului cavității bucale cu raze X.

Osteonecroza apare imediat, dacă doza a fost suficient de mare sau după multe luni sau chiar ani de la iradierea cu doze tumorocide (5). Osteonecroza radiogenă tardivă poate fi declanșată la om prin producerea unui traumatism, cum este extracția unui dinte, o proteză traumatică etc.

PLENER /c. 36/, în iradierea experimentală la iepuri, a constatat o slabă dezvoltare a calusului la maxilar și o tendință la osteomielită. Utilizarea dozelor tumorocide poate duce la căderea dinților prin lezarea țesuturilor parodontale. MARGAINAUD (28) descrie osteoradionecroza care debutează cu degenerescență pulpară, dispariția odontoblaștilor urmată adesea de calcifiere pulpară. Apoi, dintele își schimbă culoarea, apare o carie semilunară urmată de fractura dinților și păstrarea doar a rădăcinii. La osul maxilar, atingerea dinților are loc la toți simultan; la osul mandibular, procesul apare în următoarea ordine: incisivi, canini, premolari, molari (28).

Cercetări experimentale efectuate de OPRIS /36/, pe șobolani, au pus în evidență, la 60 zile după iradiere, persistența în spațiile dentoalveolare a edemului și hiperemiei, însoțită de infiltrații cu polinucleare.

Uneori focarele inflamatorii evoluează spre abcese dispuse în parodonțiu și spațiile intraosoase. După 100—140 zile, parodonțiul poate prezenta un aspect normal, alteori — infiltrații inflamatorii, periodontită apicală purulentă, însoțită de infiltrații purulente ale măduvei osoase. Infiltrațiile edematoase duc la aspecte de clivare a dintelui în alveolă.

În urma iradierii, scade rezistența mucoasei bucale. La nivelul pereților traumatizați de lucrări protetice, coroane, aplicații incorecte etc. mucoasa se ulcerează. Ulcerația reprezintă o poartă largă de pătrundere a infecției la os. Aceasta duce la osteomielită pe fondul unei osteoradionecroze, în evoluția căreia poate să intervină fractura patologică. Corionul mucoasei bucale poate suferi un proces de fibroză care interesează în mod deosebit elementele secretoare; preponderent cele seroase, ceea ce explică reducerea secreției salivare (28).

Boala de iradiere, la nivelul cavității bucale, se manifestă, în primul rînd, prin alterarea mucoasei bucale care poate îmbrăca diferite forme clinice ca: radiomucită banală caracterizată prin aspectul albicios al mucoasei; radiomucită ulceroasă, radiomucită atrofică, dată de atrofia glandelor salivare.

În urma radioterapiei, la început se instalează hipersalivația urmată de hiposalivație și xerostomie prin asialie. Saliva are un conținut mai ridicat de proteine, albumine, imunoglobuline, lizozim (40, 2). Alte modificări salivare constau în creșterea tranzitorie a clorurii de sodiu, apoi reducerea acestuia (1). Histologic, la nivelul glandelor, CHOMETTE /8/ observă, la iradierea cu doză unică, citoliză acinară și tubulară, tume-

Scanned with OKEN Scanner

fierea terminațiilor nervoase și reducerea neurofilamentelor din structura lor.

Tratamentul cu raze X, fără o indicație riguroasă, poate constitui, mai devreme sau mai tîrziu, locul de apariție a unui cancer.

Sinteza bibliografică pune în evidență numeroase date privind lezarea, mai ales a osului mandibular și, legat de aceasta, a osului alveolar; celelalte componente ale parodonțiului au fost mai puțin investigate.

Cercetările experimentale privind efectele razelor X asupra parodonțiului s-au făcut pe 116 animale, șobolani masculi adulți și șobolani nou-născuți. O parte dintre șobolanii adulți au fost supuși iradierii capului cu o doză unică de 800 R; la alți șobolani, capul a fost iradiat cu doze repetate de 50 R, total 500 R. Șobolanii nou-născuți au suferit tot o iradiere parțială cu doza unică de 200 R. După sacrificarea animalelor, s-au recoltat arcadele dentare care au fost apoi prelucrate histologic.

La șobolanii adulți, examenul structurilor parodontale, la microscopul optic, după 24 ore de la iradiere, evidențiază, la nivelul gingiei, exfolierea epiteliului marginal extern, procesul fiind mai pronunțat la gingia papilară, unde descuamarea interesează straturile superficiale pînă la stratul granulos. Suprafața epiteliului este hemoragică (Fig. II. 46).

În corion se remarcă hiperemie, edem, revărsări sanguine și infiltrații hematice și leucocitare. În periodontul lateral, tabloul lezional este determinat de modificări caracterizate prin subțierea și ștergerea conturului fibrelor. Elementele celulare apar în număr crescut; populația nucleară este heterogenă; alături de nucleii hipertrofiați apare frecvent picnoza. Sînt prezente edeme interfibrilare și perivasculare. În creasta osului alveolar apare picnoză osteocitară în număr variabil. După 48—72 ore crește amplitudinea leziunilor; este afectat și periodontul apical. După 7—14 zile, în corion, vasele apar cu pereții îngroșați, cu endoteliul tumefiat; sînt prezente numeroase tromboze vasculare. În periodont, leziunile fibrilare sînt caracterizate prin fragmentări și liză parțială (Fig. II. 77). După 30 zile, leziunile se agravează, gingia prezintă ulcerații.

La iradierea capului cu doze repetate de 50 R, după 100 R și 72 ore, examenul structurilor parodontale evidențiază, în straturile profunde ale epiteliului gingival, distrofia vacuolară cu picnoză nucleară. După 14 zile, apar edeme perivasculare și zone rarefiate în creasta osului alveolar. După 200 R, la 72 ore, în periodont, fibrele ligamentare se subțiază și se fragmentează, în timp ce altele își pierd conturul. După 300 R, la 72 ore, leziunile distrofice ale epiteliului interesează toate straturile. În periodont, fibrele ligamentare se fragmentează, altele se tumefiază și devin hialine. Populația nucleară prezintă un aspect eterogen. În creasta osului alveolar, osteoplastele se lărgesc, osteocitele se lizează și se extind zonele de rarefiere osoasă.

După 400 R, la 72 ore, leziunile fibrilare se extind și în periodontul apical; pereții vaselor apar îngroșați. După 14 zile, periodontul prezintă zone de liză extinse (Fig. II. 78).

Pe baza acestor constatări se poate stabili că, iradierea cu doză unică, 800 R, afectează simultan componentele parodonțiului de acoperire și a celui de susținere. Leziunile apar după 24 ore de la iradiere și constau în distrofia epiteliului gingival și a endoteliului vascular, urmată de

Scanned with OKEN Scanner

hemoragii. În parodonţiul de susţinere, pe primul plan se situează leziunile fibrelor ligamentare, însoţite de cele ale celulelor şi vaselor.

În iradierea capului cu doze repetate de 50 R, se observă aceeaşi suferinţă simultană a structurilor celor două componente parodontale. După 100 R apare şi rarefierea crestei osoase alveolare. Leziunile fibrilare se constituie după 200 R.

Nucleul celular s-a dovedit a fi componenta cea mai sensibilă la iradiere, ceea ce concordă cu datele din literatură /5, 20, 36, 41/. Punctul de plecare în lezarea nucleilor îl constituie ADN. După iradierea capului cu doza unică 50 R, alături de leziunile epiteliale, apar şi cele osoase. Osul adult este şi el susceptibil şi, astfel, ajunge rapid la necroză, avînd la bază leziuni celulare, vasculare, periostale şi modificări metabolice.

Leziunile fibrilare odată constituite, evoluează spre liză. La baza dediferenţierii, aşa cum au arătat cercetările anterioare /10/, stau modificări macromoleculare colagene, mobilizarea şi difuziunea mucopolizaharidelor în spaţiul perifibrilar. Modificările circulatorii, însoţite de hemoragii şi edeme, denotă lezarea şi permeabilizarea endoteliului vascular /50/.

În spaţiul desmodontal se acumulează lichid prin extravazare, care contribuie la depolimerizarea substanţei fundamentale. Se instalează, astfel, un dezechilibru între sînge şi celule care împiedică refacerea homeostaziei interstiţiale, agravează leziunile structurilor parodontale.

Cercetările efectuate permit conturarea unei parodontopatii induse prin iradierea capului şi caracterizată prin simultaneitatea instalării leziunilor parodonţiului de acoperire şi a celui de susţinere. Leziunile se constituie pe fondul alterărilor vasculare.

La şobolanii nou-născuţi, examenul structurilor parodontale, la microscopul optic, după 24 ore de la iradierea capului cu doza unică de 200 R pune în evidenţă fragmentarea fibrelor ligamentare din corionul mucoasei gingivale şi din periodontul apical; leziuni asemănătoare prezintă şi fibrele de reticulină din măduva osoasă. Nucleii celulelor conjunctive din periodont, nucleii osteocitelor şi ai celulelor medulare au un aspect difuz, alţii sînt picnotici.

Reacţia cu sarea de diazoniu la fibrele ligamentare lezate din corion şi periodont apare de intensitate inegală; zone cu caracter difuz alternează cu zone cu reacţie intensă; fibrele de reticulină din măduva osoasă apar şi ele de intensitate variabilă (tabelul 28).

Elementele celulare au o reacţie intensificată inegal faţă de martor; un caracter asemănător se regăseşte şi la ciment. Dinamică superpozabilă prezintă şi reacţia Frederic-Chervrement şi reacţia cu ninhidrin-Schiff, cu excepţia celulelor medulare intens reacţionate pentru gruparea —SH. Reacţia Feulgen din nucleul celulelor este de mică intensitate. Reacţia PAS pune în evidenţă, în citoplasma celulelor medulare, granule intens colorate; reţeaua fibrilară apare difuză.

După 48 ore de la iradiere, în periodont creşte numărul fibrelor fragmentate. Apare liza osteocitelor, a celulelor reticulare şi a celor blastice din măduva osoasă. Reacţiile pentru proteine şi reacţia Feulgen oferă aspecte superpozabile celor de la 24 ore.

După 72 ore, printre fibrele fragmentate se observă şi fibre îngroşate. În periodontul apical, printre fibrele fragmentate, apar fibre cu

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 28

REZULTATELE CERCETĂRILOR HISTOCHIMICE LA ȘOBOLANII NOI NĂSCUȚI IRADIAȚI

STRUCTURILE PARADONTALE		MARTOR				24 ORE				48 ORE				72 ORE				4 ZILE			
		RAD. FENOL	RAD AMINO	RAD TIOL	R FEULGEN	R. PAS	RAD. FENOL	RAD. AMINO	RAD TIOL	R. FEULGEN	R PAS	RAD FENOL	RAD AMINO	RAD TIOL	R FEULGEN	R PAS	RAD FENOL	RAD AMINO	RAD TIOL	R FEULGEN	R PAS
GINGIE	EPITELIU																				
	CORION		+ / ++	+ / ++	±	++	++ / +++	++ / +++	+ / ++	+	+++	++ / +++	++		+	++	++ / +++	++		+	++
PERIODONT	LIGAMENTE		+ / ++	+ / ++	±		++ / +++	++ / +++	+ / ++	+	++	++ / +++	++ / +++	+ / ++	+	++	++ / +++	++ / +++			++
	CELULE			+ / ++	±	+	+++		++	+	++	+++		++	+	++	+++			+	++
CIMENT						++	+++				+++	+++				++	+++				++
OS ALVEOLAR					±	++	+++		+++	+	+++	+++		+++	+	++	+++		++	+	++
MĂDUVĂ OSOASĂ					±	+	++ / +++			+	+++	++ / +++			+	++	++ / +++			+	++

îngroşări nodulare. Creşte numărul celulelor lezate. Reacţiile pentru proteine se intensifică. Reacţia PAS evidenţiază, în citoplasma celulelor reticulare rămase integre, granule PAS pozitive, alte granule se regăsesc în spaţiile pericelulare. Aspect asemănător poate fi întîlnit şi în pulpa dintelui

După 4 zile de la iradiere, situaţia este asemănătoare cu cea de la 72 ore.

Din datele prezentate rezultă că, la şobolanii nouă-născuţi, iradierea capului cu o doză unică de 200 R, determină, în primele 4 zile după iradiere, modificări histologice şi histochimice în fibrele şi celulele din structurile parodonţiului. Leziunile fibrilare constau în fragmentare şi în îngroşare ca rezultat al modificărilor suferite de compuşii chimici.

Reacţiile pentru proteine indică o creştere a intensităţii la fibrele lezate, ceea ce implică sporirea grupărilor polare reactive la suprafaţa lor. O parte a grupărilor pot proveni în urma acţiunii directe a razelor X, prin ruperea legăturilor de hidrogen şi a legăturilor covalente. Este cunoscut că acţiunea radiaţiilor ionizante are întotdeauna un efect direct care constă în transformarea biomoleculelor, transformare la care contribuie şi eliberarea radicalilor.

Mai există şi un efect radiobiologic indirect care corespunde alterărilor morfologice şi funcţionale ale unor structuri, alterări datorate acţiunii nocive a produşilor rezultaţi din transformările moleculare din mediul intern. Sub acţiunea radiaţiilor, apa se descompune, dînd naştere unor agenţi chimici care atacă biomoleculele. Expresia transformării moleculelor de colagen este înmulţirea grupărilor libere evidenţiate prin reacţiile chimice intensificate la nivelul structurilor lezate.

Datele din literatură fac posibilă supoziţia conform căreia, în cadrul transformărilor are loc ruperea legăturilor peptidice, ceea ce explică fragmentarea fibrelor colagene. Fragmentarea are la bază schimbarea structurii primare a macromoleculelor colagene. La dezorganizarea structurii fibrilare contribuie şi difuziunea în spaţiul perifibrilar a mucopolizaharidelor PAS pozitive, mai evident — în fibrele de reticulină.

Reacţia Feulgen indică modificări ale ADN din nucleii celulari. Pe baza datelor din literatură rezultă că, primele modificări care se produc în macromolecula ADN, sub influenţa razelor X, constau în scăderea vîscozităţii ca urmare a depolimerizării ADN; aceasta se datoreşte desfacerii legăturilor —C—O— dintre pentoză şi resturile fosforate ale lanţului principal. Trebuie avut în vedere că ADN nu este niciodată singur, el este complexat cu proteine sub forma nucleoproteidelor, compuşi uşor atacabili.

Depolimerizarea moleculelor de ADN şi pierderea apei, însoţită de denaturarea proteinelor din complex, explică aspectul difuz al nucleilor; este stadiul premergător picnozei, cariolizei, carioexisului şi al lizei celulare.

Cercetările privind efectele razelor X necesită o extindere şi la alcoolici, deoarece, în mediul de viaţă, este frecvent întîlnită acţiunea simultană a iradierii şi a alcoolului. Frecvenţa creşte şi prin cazurile relativ numeroase de cancer bucal, în etiologia cărora este incriminat şi alcoolul şi care beneficiază, în scop terapeutic, de iradiere /7, 19, 21, 25, 34, 39, 45, 49, 53/.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetările experimentale pentru cazurile de intoxicații cu alcool și iradiați au fost efectuate pe 45 șobolani adulți alcoolizați care au suferit iradierea capului cu raze X, doză unică 800 R și doze repetate 50 R.

Pe piesele recoltate și prelucrate histologic s-au executat și probe histochimice care au permis analiza stabilității structurale a macromoleculelor colagene.

La animalele iradiate cu raze X, cu doza unică 800 R, examenul structurilor parodontale, la microscopul optic, după 24 ore de la iradiere, evidențiază, în gingie, exfolierea celulelor din straturile superficiale ale epiteliului marginal extern, mai pronunțat la papilele gingivale interdentare (Fig. II. 79).

Fibrele din corion apar parțial tumefiate, altele fragmentate. Leziuni asemănătoare ale fibrelor ligamentare sînt prezente și în periodontul lateral. Celulele conjunctive periodontale, din zona adiacentă osului alveolar, cele perivasculare, cimentocitele, osteocitele și celulele reticulare din măduva osoasă prezintă picnoză nucleară avansată.

Vasele sanguine din corion, desmodont și măduva osoasă apar dilatate.

După 48 ore, în gingie, exfolierea epiteliului cuprinde straturile superficiale; celulele poliedrice sînt parțial clarificate; suprafața epiteliului este hemoragică (Fig. II. 80).

Se extind leziunile fibrelor ligamentare din corion și periodont. Osteocitele se lizează, osul alveolar se rarefiază. Apar edeme perivasculare și interfibrilare pronunțate (Fig. II. 81).

După 72 ore, leziunile descrise se agravează. După 7 zile, ele se extind. După 14 zile, se agravează leziunile osoase; osteocitele se lizează; apar și se extind leziuni de liză a substanței fundamentale osoase.

După 30 zile, crește gradul dezorganizării fibrelor ligamentare periodontale prin disociere, fragmentare și, mai ales, liză (Fig. II. 82).

Leziunile osoase se agravează, dispare structura osoasă prin apariția unor zone granulare întrerupte prin zone de condensare a substanței osoase dispuse mai ales în jurul areolelor.

La animalele iradiate cu doze repetate 50 R, după 100 R, la 72 ore, în zona centrală a periodontului, se produce dezorganizarea fibrelor ligamentare prin disociere și ștergerea conturului elementelor. Celulele conjunctive din periodont, precum și osteocitele, prezintă picnoză nucleară.

După 100 R, la 14 zile, fibrele ligamentare din periodont se lizează parțial. Osul alveolar se rarefiază.

După 200 R, la 72 ore, apare un aspect eterogen al osului alveolar prin alterarea unor zone de rarefiere cu zone normale (Fig. II. 83).

După 300 R, la 72 ore, în dezorganizarea periodontului sînt interesate segmentele de inserție ale fasciculelor ligamentare; alte fascicule sînt tumefiate; persistă edemele perivasculare și interfibrilare (Fig. II. 84).

După 300 R, la 14 zile, se remarcă modificări de mare amplitudine în periodont, prin liza elementelor fibrilare și celulare. În compacta osului alveolar, osteocitele sînt lizate, osteoplastele lărgite; rarefierea osului se generalizează.

După 400 R, la 72 ore, segmentele de inserție ale fasciculelor ligamentare se lizează. Persistă edemele interfibrilare și perivasculare. Osul

Scanned with OKEN Scanner

alveolar lezat prezintă un aspect eterogen. În dentină, canaliculii dentinari se dilată inegal (Fig. II. 85).

După 400 R, 14 zile, aspectul este asemănător cu cel de la 72 ore.

După 500 R, 72 ore, fibrele ligamentare din întreg periodontul sînt compromise morfologic, iar compacta osului alveolar prezintă o rarefiere exprimată (Fig. II. 86).

După 500 R, 14 zile, aspectul este asemănător cu cel de la 72 ore.

Este de remarcat faptul că, șobolanii alcoolizați, în marea lor majoritate au răspuns prin leziuni foarte asemănătoare față de acțiunea razelor X.

Cercetările efectuate asupra stabilității macromoleculelor din fibrele colagene arată că leziunile fibrilare sînt precedate de suspendarea gradului de stabilitate structurală a fibrelor din corionul gingival și periodont. Tratarea cu soluțiile de hidroxid de potasiu și uree, considerate ca substanțe care rup legăturile covalente și punțile de hidrogen, dizolvă substanța fundamentală de legătură din fibrele ligamentare (51), (tabelul 29).

Tabelul 29

EFECTUL SOLUȚIILOR CU ACȚIUNE DE RUPERE A LEGĂTURILOR INTERMOLECULARE ASUPRA STABILITĂȚII FIBRELOR COLAGENE LA ANIMALELE ALCOOLIZATE ȘI IRADIATE CU RAZE X, DOZĂ UNICĂ 800 R

PRETRATARE ÎNAINTE DE COLORAȚIA CU PICROFUXINĂ VAN GIESON	FUXINOFILIA					
	CORION GINGIVAL			PERIODONT		
	24 ORE	48 ORE	72 ORE	24 ORE	48 ORE	72 ORE
KOH 1% - 20 MINUTE	MODIF.	MODIF.	MODIF.	MODIF.	MODIF.	MODIF.
UREE 8 M. 24 ORE	MODIF.	MODIF.	MODIF.	MODIF.	MODIF.	MODIF.

Dinamica procesului histopatologic sugerează ideea că acțiunea simultană a alcoolului etilic și a razelor X induce reducerea numărului legăturilor intermoleculare, respectiv, conversiunea normostabilității macromoleculelor fibrilare în hipostabilitate.

ASPECTE PRIVIND ACȚIUNEA UNOR SUBSTANȚE RADIOPROTECTOARE ASUPRA PARODONȚIULUI

Fenomenul de radioprotecție chimică a fost descris de DALE, și constă în reducerea efectelor nocive ale iradierii în prezența unei substanțe chimice dovedită a fi protector (15). Cercetările lui PATT, CHAPMAN, HERVE și BACQ, DOHERTY și BARNETT (c. 15) au dus la descoperirea unei activități radioprotectoare importante a unor compuși cu sulf și, în primul rînd, a cisteinei, cisteaminei și aminoetilizotiouroniului

Scanned with OKEN Scanner

(AET). În prezența acestora, aplicate cu puțin timp înainte de expunere la iradierea cu doze letale, efectele nocive ale radiațiilor ionizante diminuă; exprimate în procente de supraviețuire, la 30 zile după iradierea întregului organism animal cu o doză letală 100% (LD 100/30) realizează o supraviețuire de 70—85% /15/.

Proprietatea radioprotectoare nu este atributul tuturor substanțelor tiolice sau numai al acestora; s-a mai remarcat o asemenea activitate și la o serie de substanțe toxice (cianuri, malononitril), la unele amine biologice (serotonina, histamina), unii metaboliți (fructoza, glicerol), precum și la o serie întreagă de substanțe greu clasificabile. Efectele lor radioprotectoare sînt cunoscute la nivelul întregului organism. Nu s-a cercetat gradul de protecție la nivelul aparatului dentomaxilar. Realizarea unei radioprotecții chimice fiziologice și la nivelul parodonțiului presupune o reglare neuro-hormonală și participarea unor procese metabolice.

Cercetările efectuate evaluează efectele protectoare ale unor substanțe cunoscute ca substanțe stimulatoare sau depresoare ale sistemului nervos central, precum și hormoni, metaboliți și vitamine.

În cadrul unei cercetări, efectuate pe 198 șobolani masculi, adulți, iradiați, unii cu raxe X, doză unică 800 R, iar alții cu doze repetate de 50 R, s-a făcut protecția, pe subgrupe, cu cele patru categorii de substanțe radioprotectoare. Protejarea a beneficiat de următoarele condiții: 1) substanțe stimulatoare și depresoare ale sistemului nervos central reprezentate prin reserpină, 4 mg/kg corp, administrată subcutan cu 24 ore înaintea iradierii; serotonină, 95 mg, intramuscular, administrată în aceleași condiții, 2) hormoni, reprezentați prin ACTH injectat intramuscular în doză de 0,5 mg/kg corp, timp de 7 zile: hidrocortizon, 5 mg, administrat în aceleași condiții; estradiol 1,25 mg; tiroxină 0,5 mg, zilnic, per os, timp de 30 zile concomitent cu iradierea, 3) metaboliți, cuprinzînd fructoza, 500 mg/kg corp, intramuscular; acid piruvic, 700 ml; acid caprilic 290 mg; acid formic 92 mg, 4) vitamine, reprezentate doar prin vitamina E, 0,3 mg/kg corp, intramuscular, 15 zile în timpul iradierii.

După sacrificarea animalelor, s-au recoltat arcadele dentare care, apoi, au fost prelucrate histologic.

Rezultatele sînt sintetizate în tabelul 30. Cu privire la efectele unor stimulatori și depresori ai sistemului nervos central, cercetările au infirmat efectul radioprotector al reserpinei asupra parodonțiului și au confirmat acțiunea radioprotectoare parțială a serotoninei.

După cum este cunoscut, reserpina face parte din categoria substanțelor hipotermizante, inhibă acțiunea tiroidei; prin aceasta determină scăderea consumului de oxigen la nivelul țesutului, stimulează secreția ACTH. Acțiunea periferică hipotensivă cu vasodilatație determină însumarea propriei activități cu cea a razelor X.

Serotonina își manifestă efectul protector parțial prin reducerea amplitudinii leziunilor induse de razele X. Mecanismul de acțiune constă în reducerea consumului de oxigen la nivelul țesuturilor care determină vasoconstricția și scăderea permeabilității capilarelor, dovedind, astfel, acțiuni antagonice față de cele ale razelor X.

Dintre hormonii administrați, hidrocortizonul nu oferă protecție; în schimb, la administrarea ACTH și a tirotoxinei, leziunile postradiative

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 30

EFECTELE RADIOPROTECTOARE ALE UNOR SUBSTANȚE ASUPRA PARODONȚIULUI ÎN RAPORT CU RADIOPROTECȚIA GENERALĂ

GRUPUL	COMPUSUL	DOZA MG/KG CORP	EFECT RADIO-PROTECTOR ASUPRA PARADONȚIULUI	EFECT RADIO-PROTECTOR GENERAL
STIMULATORI DEPRESORI AI SIST NERVOS CENTRAL	REZERPINA	4	-	+ + +
	SEROTONINA	95	+/-	+ + +
HORMONI	ACTH	0,5	+ +	
	HIDROCORTIZON	5	+/-	
	TIROXINA	0,5	+ +	
	ESTRADIOL	1,25	+/++	
METABOLITI	FRUCTOZĂ	500	-	+ +
	AC PIRUVIC	700	-	+
	AC CAPRILIC	290	-	+ +
	AC FUNARIC	98	+	+ +
VITAMINE	VIT E	0,3 -	+ + +	

sînt nesemnificative. Efectul protector se bazează pe interferarea efectelor directe și indirecte ale razelor X cu efectele de modelare ale ACTH asupra țesutului conjunctiv. Razele X produc modificări în componenta mucopolizaharidică și colagenică a fibrei fuxinofile, ceea ce favorizează fragmentarea lor /10/.

ACTH prezintă o acțiune de modelare care se manifestă prin reducerea fracțiunilor solubile ale colagenului /52/, ceea ce mărește rezistența fibrelor.

Tiroxina, administrată în doze fiziologice, concomitent cu iradierea capului cu raze X, doze fracționate, determină o deviere a reacțiilor produse de razele X la nivelul parodonțiului, oferind prin aceasta radiorezistență țesuturilor.

Datele furnizate de URAY /18/ arată că toate substanțele care micșorează respirația mitocondrială, inhibă activitatea citocromoxidazei și succindehidrogenazei, asigură o stare hipoxică a enzimelor participante la lanțul respirator mitocondrial și, prin aceasta, reduc radiosensibilitatea țesuturilor. Hipoxia, ca factor care mărește radiorezistența țesuturilor, este un punct de vedere susținut și de FĂRCĂȘANU /15, 48/. Protecția structurilor parodontale, dată de tiroxină, are la bază inhibiția par-

țială a enzimelor lanțului respirator, intensificarea glicolizei anaerobe, acumularea semnificativă, în celule, a substanțelor reducătoare (NADH, NADPH), a acidului lactic, ceea ce duce la creșterea radiorezistenței.

Dintre metaboliții cercetați, acidul formic este cel care oferă protecție parțială structurilor parodontale prin împiedicarea apariției leziunilor semnificative radioinduse. Acidul formic poate apărea și ca produs final în degradarea triptofanului. În acest caz, triptofanpirolidaza catalizează oxidarea triptofanului și rezultă formilchinurenina. Acest produs intermediar este, apoi, hidrolizat sub acțiunea enzimatică a formilazei, dînd chinurenina și acidul formic (DUNCAN); produsul intermediar este hidrolizat sub acțiunea enzimatică a formilazei.

Pe de altă parte, acidul formic reprezintă etapa normală prin care trece „fragmentul monocarbonic activ", a cărei origine moleculară este, probabil, fixată pe grupul CN al cobalaminei. Cobalamina (Vitamina B_{12}) poate să realizeze o interacțiune cu alte substanțe cu rol deosebit în structura și funcția celulelor, cu scopul de a le ceda fragmentul monocarbonic activ sub forma acidului formic, imprimîndu-le, astfel, însușiri noi, specifice. O astfel de interacțiune se realizează și cu acidul folic. Este posibil ca, în condițiile iradierii, să se producă asemenea complexe cu rol radioprotector; cercetările efectuate pledează pentru acest mecanism.

Vitamina E, administrată în condițiile iradierii capului de șobolan cu raze X, doze repetate de cîte 50 R, oferă protecția componentelor parodontale prin păstrarea structurii celulelor, a fibrelor ligamentare și a vaselor prin apărarea celulelor endoteliale (KANIMURA). Protecția oferită elementelor celulare se explică, în primul rînd, prin consolidarea membranelor lizozomale /18, 26, 32, 52/ și împiedicarea difuzării enzimelor hidrolazice. Vitamina E exercită o puternică influență asupra membranelor intracelulare /13, 31/.

În ceea ce privește acțiunea vitaminei E asupra fibrelor colagene, datele din literatură sînt contradictorii /38/. După VELICAN, vitamina E reduce rezistența fibrelor, adică determină hipostabilizarea structurii moleculelor colagene. BROWN /6/, dimpotrivă, afirmă că, deficitul de vitamină E induce defecte în formarea legăturilor intra- și intermoleculare din macromoleculele colagene. În condițiile iradierii, în urma studiului întreprins, se constată că vitamina E protejează fibrele ligamentare din parodonțiu.

Cercetările întreprinse pe animale alcoolizate, iradiate și protejate, oferă rezultate asemănătoare în cazul serotoninei și acidului formic *(tabelul 31)*. În cazul vitaminei E, efectele sînt mai puțin semnificative, apărînd leziuni parodontale radioinduse mai grave.

După opinia lui HARISS și MASSON, vitamina E prezintă o acțiune de contracarare a factorilor stresanți. Autorii prezintă o listă cu 14 factori stresanți, printre care și alcoolul etilic, factori ce pot fi anihilați prin acțiunea vitaminei E. Se sugerează ideea că, factorii de stres măresc oxidarea lipidelor tisulare. Vitamina E intervine ca un factor antistres tocmai prin acțiunea antioxidantă a lipidelor (22).

Pe baza datelor furnizate de TAPPEL /46/, oxidarea lipidelor este păgubitoare prin eliberarea radicalilor liberi asemănători radicalilor produși prin iradiere. Acțiunea antioxidantă a lipidelor de către vitamina E

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 31

EFECTELE RADIOPROTECTOARE ALE UNOR SUBSTANȚE ASUPRA PARODONȚIULUI ANIMALELOR ALCOOLIZATE ȘI IRADIATE

GRUPUL	COMPUSUL	DOZA MG/KG CORP	EFECTUL RADIOPROTECTOR
STIMULATORI DEPRESORI AI SIST NERVOS CENTRAL	REZERPINA	4	-
	SEROTONINA	9	+/-
HORMONI	ACTH	0,5	
	HIDROCORTIZON	5	
	TIROXINĂ	0,5	
	ESTRADIOL	1,25	
METABOLITI	A PIRUVIC		+/-
VITAMINE	VIT E		+ +

înhibă apariția radicalilor. La animalele alcoolizate și apoi iradiate, vitamina E nu-și mai poate desfășura această activitate, decît parțial. În consecință, acțiunea sa protectoare este mult redusă.

BIBLIOGRAFIE

1. ANDERSON, M. N., ISUTSU, K. T., RICE, J. C., *Parotid gland pathophysiology after mixed gamma and neutron irradiation of cancer patients*, OS.OM.OP., 1981, 52, 5, 495—500.
2. AUPICEN, A., *Therapeutique dentaire en practique courante aprés irradiation de la sphere buccopharyngene et cervicale*, Act. Odonto-Stomat., 1977, 120, 598—605.
3. BACQ, Z. M., *Chemical protection against ionizing radiation*, Charles C. Thompson, Publ. Springfield, III, 1965.
4. BARHAD, B., *Bolile profesionale și prevenirea lor*, Ed. Științ. Encicl., București, 1978.
5. BÎRZU, I., GRIGORESCU, ST., *Radioterapie biologică și clinică*, Ed. Medicală, București, 1975.

6. BROWN, R. G., BUTTON, G. M., SMITH, J. T., *Effect of vitamin E deficiency on collagen metabolism in the rat's skin*, J. Nutr., 1967, 91, 1, 99—106.
7. CHIRICUȚĂ, I., *Alcoolul și cancerul. Cancerul și mediul ambiant*, Enciclopedie Oncologică, 1980, 5, 163—174.
8. CHOMETTE, G., *Lessions tissulaires par irradiations*, Acta Stomatol. Intern. (Bucarest), 1983, 4, 2, 119—125.
9. CIMPOESCU, GH., *Acțiunea radioprotectoare a unor metaboliți normali asupra parodonțiului la alcoolici, în condiții experimentale*. Lucrare de diplomă. I.M.F., Cluj-Napoca, 1973.
10. CRISTEA, MARIA, CARPEN, ELENA, MUREȘANU, DOINA, ROȘCA, G., OLINIC, ADRIANA, GOCAN, MARIA ELENA, RADU, MONICA, *Contribuții la studiul reactivității moleculare a fibrelor conjunctive în condițiile iradierii cu raze X*, Clujul Medical, 1971, XXXIV, 3, 623—630.
11. CRISTEA, MARIA, CARPEN, ELENA, MUREȘANU, DOINA, ROȘCA, G., OLINIC, ADRIANA, GOCAN, MARIA ELENA, RADU, MONICA, *Reactivitatea țesuturilor parodonțiului în condițiile iradierii*, Clujul Medical, 1972, XLV, 397—402.
12. CRISTEA, MARIA, ONIȘOR, I., CIMPOESCU, G., DUȘA, G., LAKATOS, GH., MATEI-LAKATOS, MARIA, *Parodontopatia experimentală indusă prin raze X*, Clujul Medical, 1979, LII, 3, 251—256.
13. DJAZENKO, W., URBANOWICZ, M., GRABSKA, J., *Ultrastructural changes in the golgi apparatus in the liver of rats with tocopherol*, Acta Med. Pol., 1969, 10, 4, 415—427.
14. DUȘA, GH., *Cercetări privind acțiunea radioprotectoare a serotoninei asupra parodonțiului la alcoolici și normali*, Lucrare de diplomă. I.M.F., Cluj-Napoca, 1973.
15. FĂRCĂȘANU, M., *Studiu asupra unor posibilități de influențare a creșterii tumorale prin noi substanțe neurotrope radioprotectoare*, Teză de doctorat. I.M.F., Cluj, 1972.
16. GOETZE, E., *Fiziopatologia*, Ed. Medicală, București, 1965.
17. GRAEVSKI, I., *Radiobiologie*, Ed. Științifică, București, 1970.
18. GREEN, J., BUNYAN, J., *Vitamin E and the biological antioxidant theory*, Nutrit. Abstract. Reviews., 1969, 39, 321—322; 327—329.
19. HELFRICH, G. B., NICKELS, M. E., EL-DOMEIRI, A., DASGUPTA, T. K., *Management of cancer of the floor of the mouth*, Am. J. Surg., 1973, 124, 4, 559—562.
20. IZHAK, J. P., ZIMMERMAN, A. M., *Macromolecular synthesis and cell division in X — irradiated tettrahymena*, Rad. Res., 1973, 55, 411—421.
21. JOHNSTON, W. D., BALLANTYNE, A. J., *Prognostic effect of tobacco and alcohol use in patients with oral tongue Cancer*. Am. J. Surg., 1978, 134, 4, 444—447.
22. KURDOGLU, G., ODOBAS, D., DENIZ, E., *Les niveaux de la vitamine E chez les nouveau — nés*. Arch. Un. Med. Balk., 1981, XIX, 3, 253—254.
23. LAKATOS, G., *Acțiunea radioprotectoare a unor hormoni și a vitaminei E asupra parodonțiului la normali și alcoolici*, Lucrare de diplomă. I.M.F., Cluj-Napoca, 1974.
24. LISON, L., *Histochimie et cytochimie animales*, Ed. Gauthiere Villars, Paris, 1960.
25. LOWENFELS, A. B., *Alcoholism and the risk of cancer*, Ann. New York Acad. Sci., 1975, 252, 366—373.
26. LUCY, j. A., DINGLE, J. T., *Fat soluble vitamins and biological membranes*, Nature (Lond), 1964, 204, 4954, 156—160.
27. MANU, P., *Medicina muncii*, Ed. Medicală, București, 1977.
28. MARGAINAUD, J. P., *Conduite a tener chez un patient devant être irradié*, Act. Odonto-Stomat., 1977, 120, 592—597.

Scanned with OKEN Scanner

ÎN LOC DE ÎNCHEIERE

Prezenta monografie cuprinde structura histologică a sistemului stomatognat, văzută într-o perspectivă sistemică. Acest mod de abordare a permis o prezentare unitară a problematicii teritoriului buco-maxilo-facial. Structurile au fost identificate cu ansambluri unitare cu interrelații complexe. Subsistemele au fost definite prin participarea lor la actul masticator, deglutiție, mimică și fonație.

Modalitățile de reacție a subsistemelor odontonic și glandular față de acțiunea unor noxe fizice (razele X) și chimice (bioxidul de siliciu, plumbul, mercurul, alcool etilic) sînt marcate de aspectele reacționale evidențiate de investigații făcute în condiții normale și patologice.

Cercetările experimentale au arătat că în impactul cu noxele are loc în primul rînd convertirea normostabilității edificiilor macromoleculare în hipostabilitate. Subsistemul odontonic evidențiază două compartimente de maximă reactivitate: corionul gingival și periodontul. Suferința este prezentă la nivelul tuturor componentelor tisulare, dar cele mai spectaculoase reacții oferă structurile fibrilare. Răspunsul se materializează într-o largă gamă lezională. Descifrarea minuțioasă a tabloului lezional a permis împărțirea noxelor în noxe care reduc stabilitatea structurală (plumbul, mercurul, alcoolul etilic, razele X) și noxe care, după o destabilizare de mică amplitudine, induc hiperstabilitatea structurilor (bioxidul de siliciu). Fibrele colagene înzestrate cu noi proprietăți consolidează structurile de fixație a dintelui în alveolă. Conturarea ansamblului lezional a prilejuit definirea unor paradontopatii toxice cu caractere specifice. În mecanismul lor patogenetic, schimbările spectaculoase ale structurilor fibrilare sînt expresia angajării tuturor componentelor structurale. În complexul angrenaj sînt implicate și celelalte sisteme fibrilare, elastic și oxitalan. Cele mai subtile reacții adaptative sînt date de fibrele oxitalan. Unele noxe favorizează constituirea lor (plumbul), altele le anulează (alcoolul etilic).

În glandele salivare, prin suprasolicitarea funcțiilor celulare, noxele induc leziuni care alterează starea proteinelor. Interstițiul glandular este sediul neogenezei fibrilare, a hiperstabilizării structurale. Treptat, fibrele izolează elementele parenchimale compromise, iar în final le înlocuiesc.

Cercetările clinice reprezintă o etapă de finalizare a unor rezultate experimentale selectate. Prezența la silicotici a unor dinți puternic fixați în alveolă, în ciuda unei importante retracții gingivale, precum și lipsa mobilității patologice ca urmare a consolidării structurilor de fixație, relevă justețea utilizării datelor experimentale în conturarea paradontopatiilor induse de noxe.

Scanned with OKEN Scanner

Compușii evidențiați din saliva bolnavilor intoxicați dovedesc participarea unor compuși macromoleculari de tipul glicoproteidelor și a mucopolizaharidelor la procesele de apărare și de adaptare din glandele salivare. Ei concură la menținerea integrității elementelor secretoare angajate în eliminarea toxicului.

Cercetările experimentale coroborate cu cele clinice au verificat eficacitatea tratamentului cu substanțele chelante în intoxicația saturniană. Rezultatele au condus la concluzia că la nivelul sistemului stomatognat tratamentul cu edeteamină trebuie efectuat cu o mare precauție. Excretarea unor cantități mărite de plumb prin structurile sistemului amplifică leziunile induse de plumb, ele fiind cu atît mai severe cu cît bolnavii tratați sînt mai tineri.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor: FELICIA TEODOR
Tehnoredactor: CONSTANTIN RUSU

Apărut: 1985. Bun de tipar: 29.01.1985. Comanda nr.: 2537.
Coli de tipar: 12 + 48 pl. Hîrtie: velină 70 g/mp.
Format: 70×100/16.

Tiparul executat sub comanda nr. 552
la ÎNTREPRINDEREA POLIGRAFICĂ CLUJ
Municipiul Cluj-Napoca
B-dul Lenin nr. 146
Republica Socialistă România

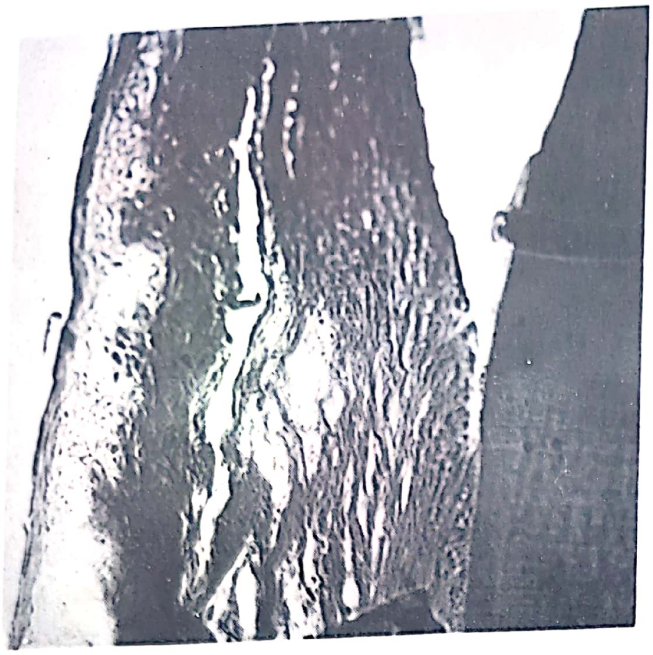

Fig. II.1. Papila gingivală interdentară. Corion. Aspect heterogen al fibrelor ligamentare. Fibre lezate. Intoxicaţie cu SiO_2, după 3 luni. Picrofuxină Van Gieson. Ob. 20.

Fig. II.3. Desmodont marginal. Fibre ligamentare îngroşate. Intoxicaţie cu SiO_2, la 4¹/2 luni. Picrofuxină Van Gieson. Ob. 20.

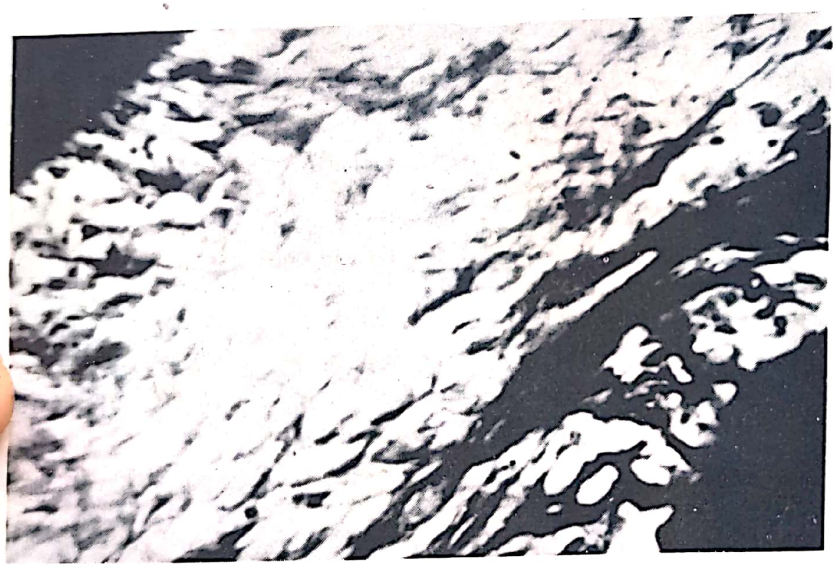

Fig. II.2. Desmodont. Liza parţială a plexului fibrilar intermediar. Intoxicaţie cu SiO_2, la 4¹/2 luni. Picrofuxină Van Gieson. Ob.40.

Fig. II.4. Desmodont. Fibre oxitalan. Acid peracetic. Intoxicaţie cu SiO_2 la 4¹/2 luni. Orceină. Ob. 20.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. II.5. Desmodont. Fibre oxitalan în raport cu pereții vasculari. Intoxicație cu SiO_2, la 4 1/2 luni. Acid peracetic. Orceină. Ob. 40.

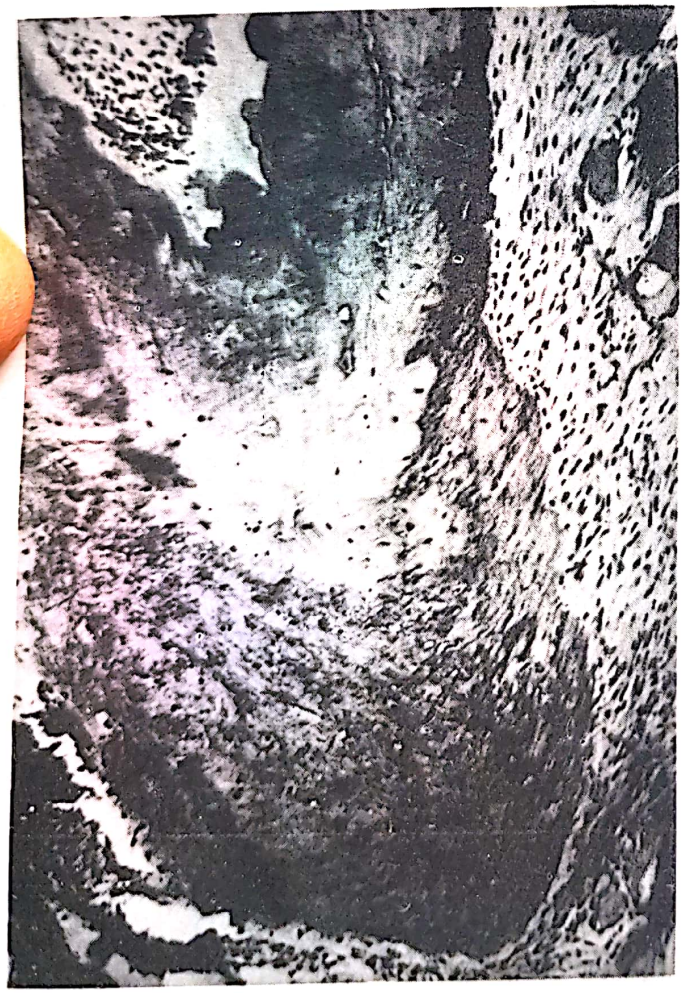

Fig. II.6. Ciment. Hiperplazie. Augmentarea numărului fibrelor Sharpey. Intoxicație cu SiO_2, la 4 ½ luni. Picrofuxină Van Gieson. Ob. 20.

Fig. II.7. Gingie. Epiteliul marginal extern. Reacția intensă a proteinelor în epiteliu și fibrele ligamentare din corion, după 6 luni intoxicație cu SiO_2. Albastru bromfenol. Ob. 20.

Scanned with OKEN Scanner

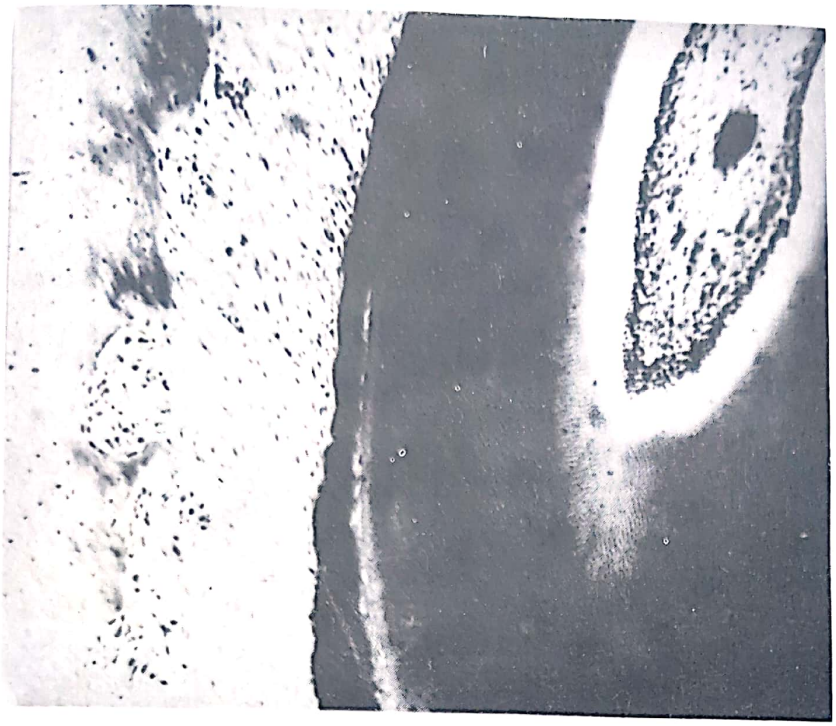

Fig. II.8. Desmodont. Negativarea reacţiei pentru proteine în fibrele ligamentare alveolo-dentare la sfîrşitul perioadei experimentale. Albastru bromfenol. Ob. 20.

Fig. II.9. Glanda submaxilară. Partea heterocrină. Hipertrofia celulelor epiteliale intertubulare, după 3 luni intoxicaţie cu SiO_2. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

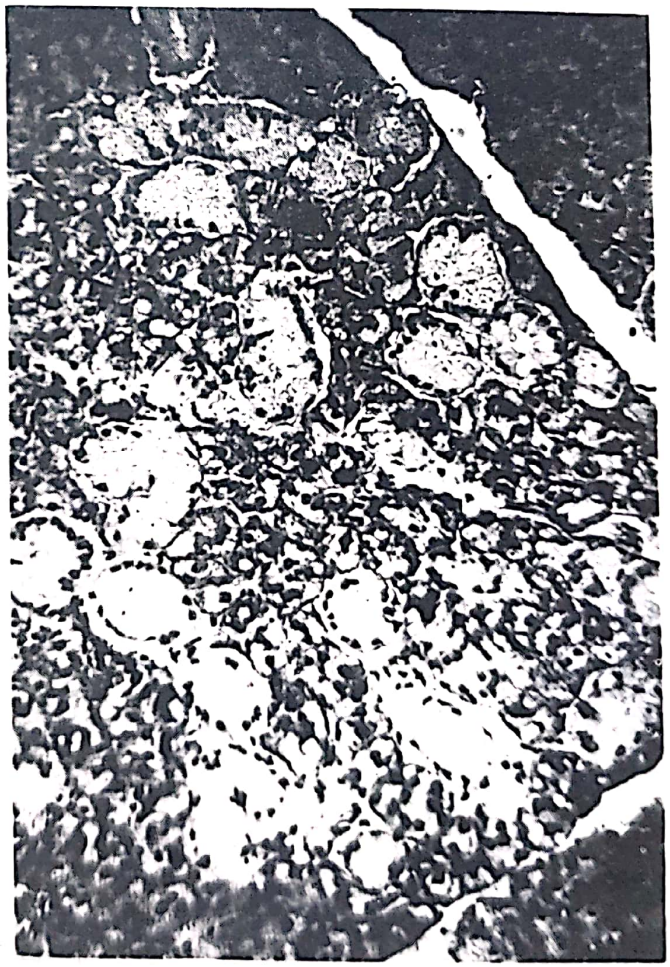

Fig. II.10. Glandă submaxilară de şobolan. Partea heterocrină. Liză nucleară în celulele tubilor secretori şi celulele epiteliale intertubulare adiacente, după 4½ luni intoxicaţie cu SiO_2. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. II.11. Glandă submaxilară de şobolan. Partea heterocrină. Scleroza glandei cu pierderea structurii glandulare, după 6 luni intoxicaţie cu SiO_2. Picrofuxină Van Gieson. Ob. 10.

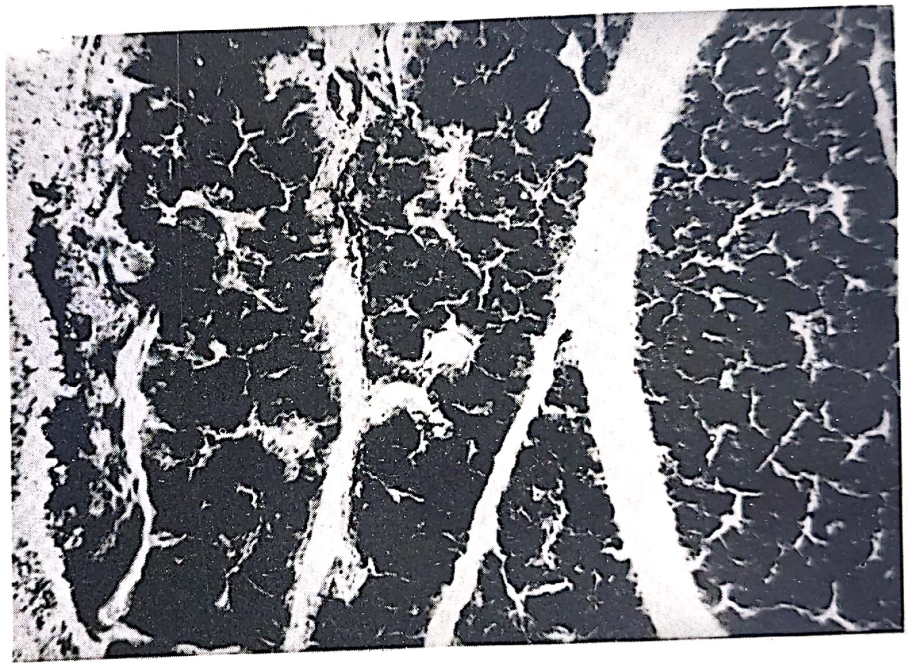

Fig. II.12. Glanda submaxilară de şobolan. Partea seroasă. Intensă reacţie a proteinelor in acinii secretori, la inceputul perioadei experimentale. Albastru bromfenol. Ob. 20.

Fig. II.13. Glanda submaxilară de şobolan. Partea heterocrină. Tubii secretori la inceputul perioadei experimentale (la 3 luni acumulează proteine). Albastru bromfenol. Ob. 20.

Scanned with OKEN Scanner

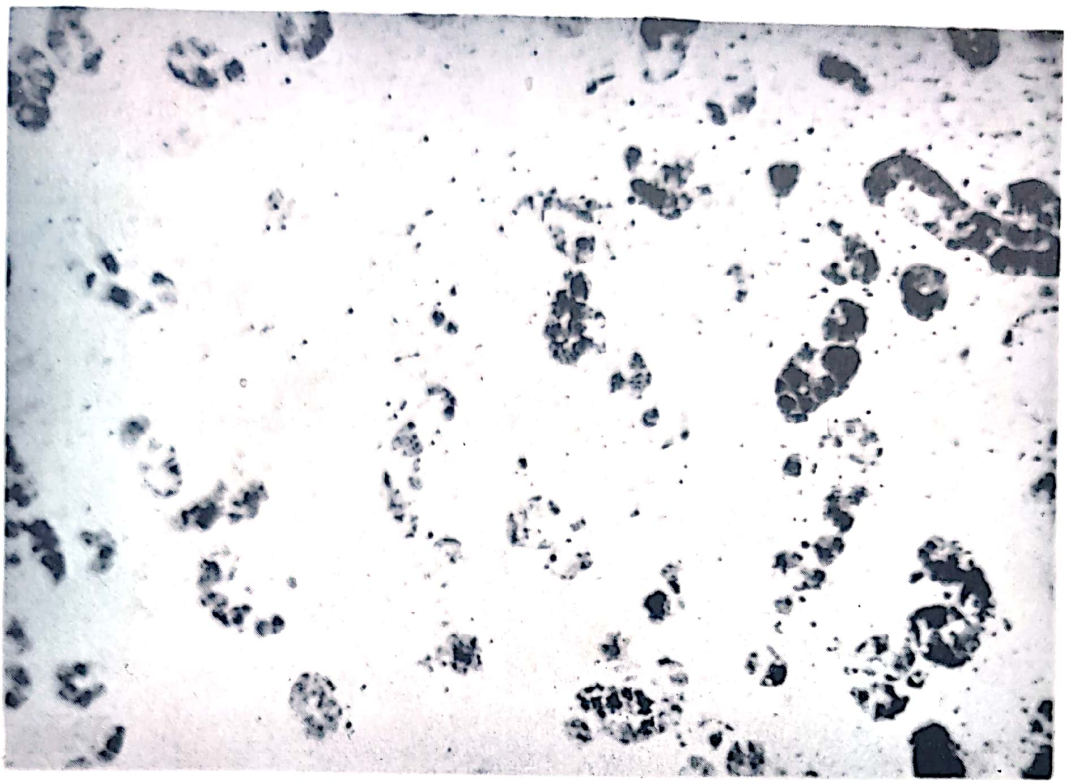

Fig. II.14. Glandă submaxilară de şobolan. Partea heterocrină. La sfîrşitul perioadei experimentale (6 luni), în tubii secretori, peoteinele se reduc. Albastru bromfenol. Ob. 20.

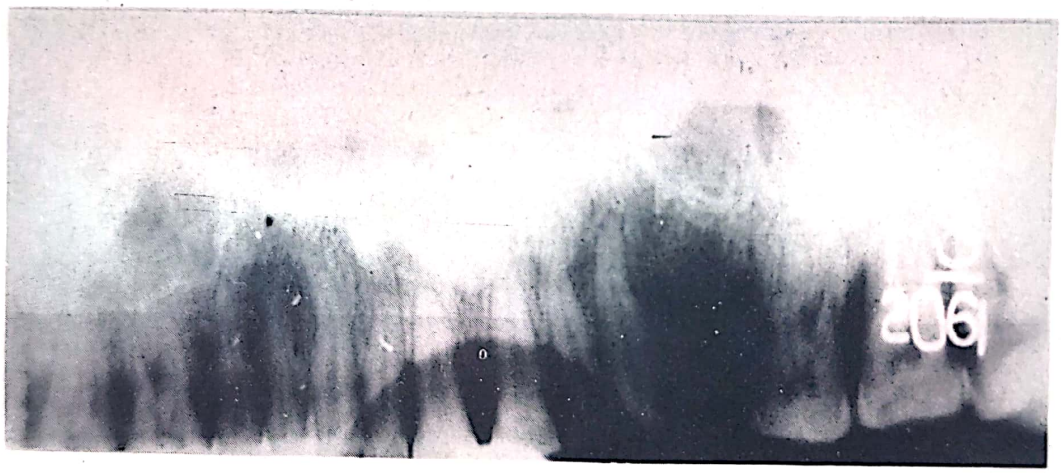

Fig. II.15. Maxilar. Radiografie panoramică. Proces de atrofie şi de resorbţie a vîrfurilor crestelor alveolare interdentare, la un bolnav sub 40 de ani.

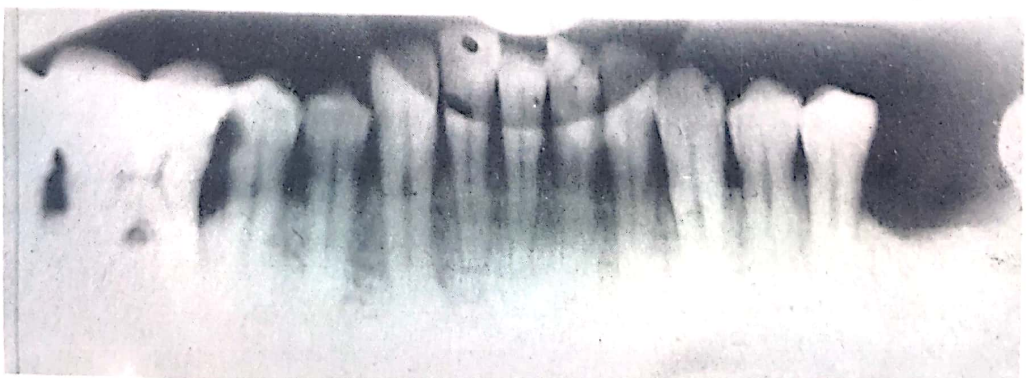

Fig. II.16. Mandibulă. Radiografie panoramică. Atrofie osoasă orizontală la dinţii laterali, la un bolnav sub 40 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. II.17. Mandibulă. Radiografie panoramică. Atrofie osoasă orizontală generalizată, la un bolnav sub 40 ani.

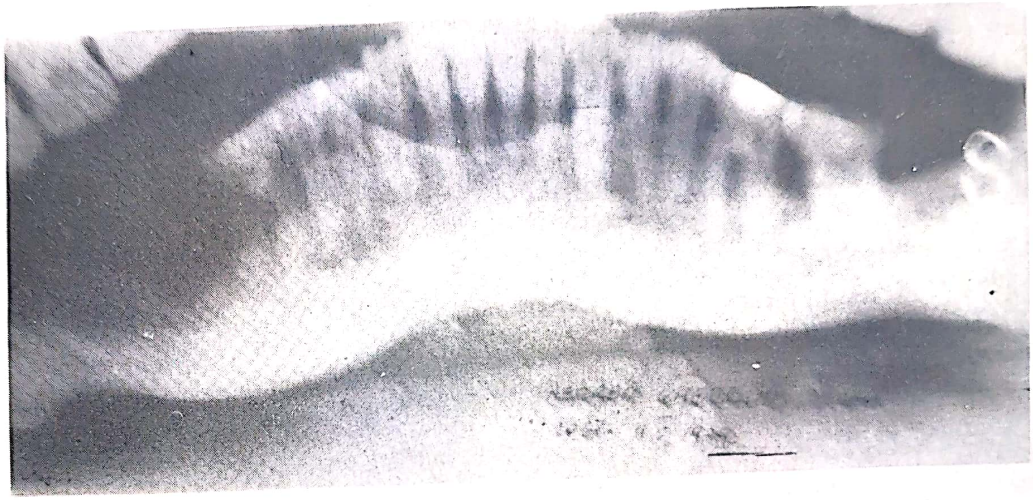

Fig. II.18. Mandibulă. Radiografie panoramică. Atrofie osoasă orizontală cu atrofie osoasă verticală frontală.

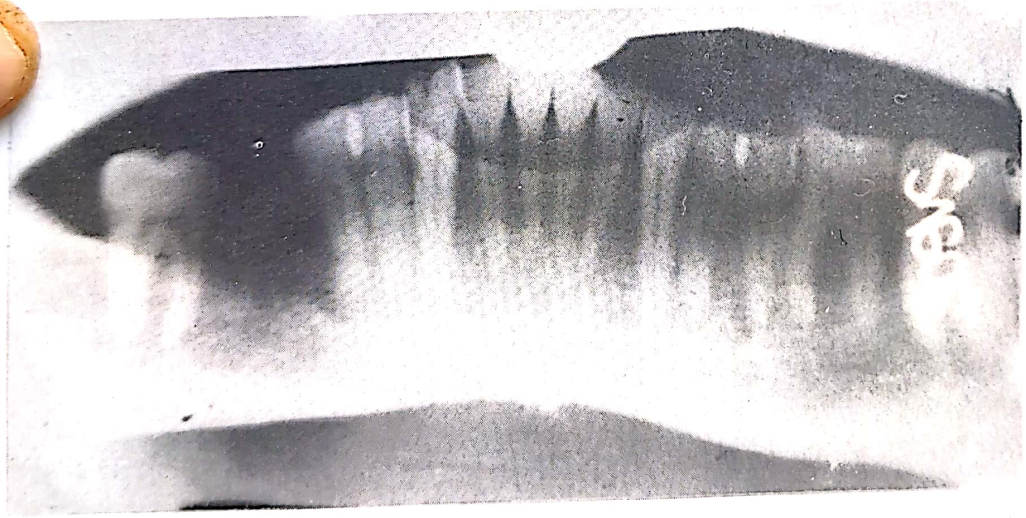

Fig. II.19. Mandibulă. Radiografie panoramică. Atrofie orizontală în regiunea laterală şi atrofie verticală la dinţii frontali. Deplasări dentare prin edentaţie, la un bolnav peste 40 ani.

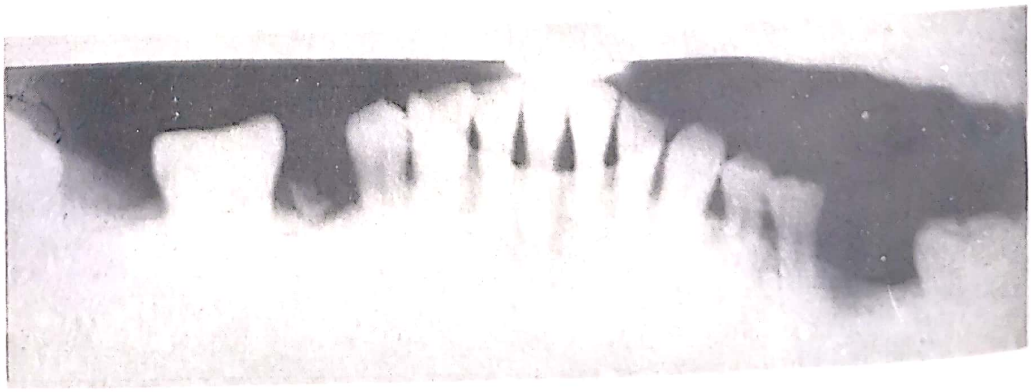

Fig. II.20. Mandibulă. Radiografie panoramică. Atrofie orizontală în zonele laterale şi atrofie verticală incisivo-canină, la un bolnav peste 40 ani.

Scanned with OKEN Scanner

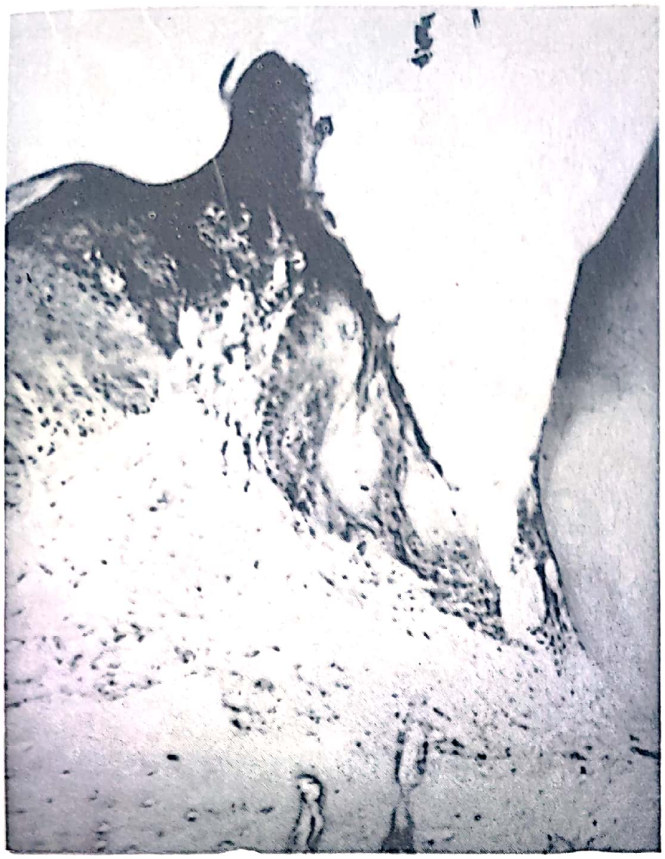

Fig. II.21. Gingie papilară. Leziuni ale epiteliului crevicular; adincirea fundului de sac gingival, după 30 zile intoxicaţie cu acetat de plumb. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

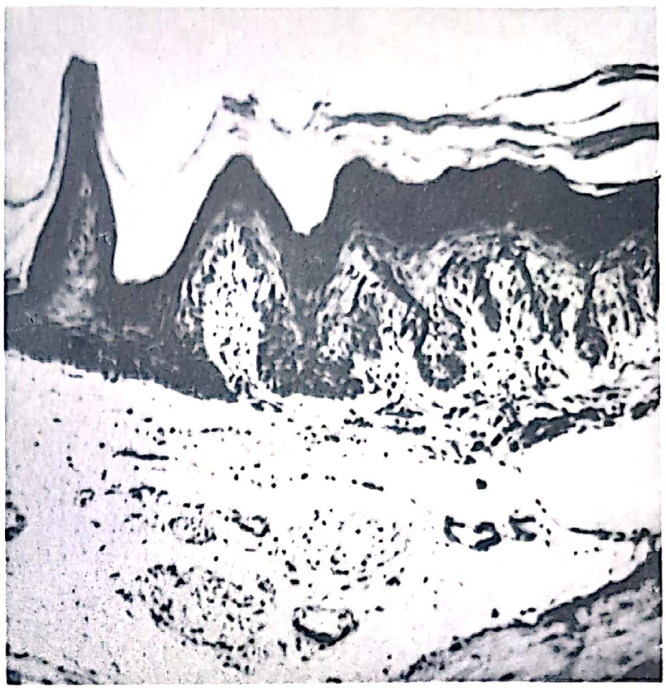

Fig. II.22. Gingie. Dezorganizarea corionului prin constituirea edemelor, după 60 zile intoxicaţie cu acetat de plumb. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

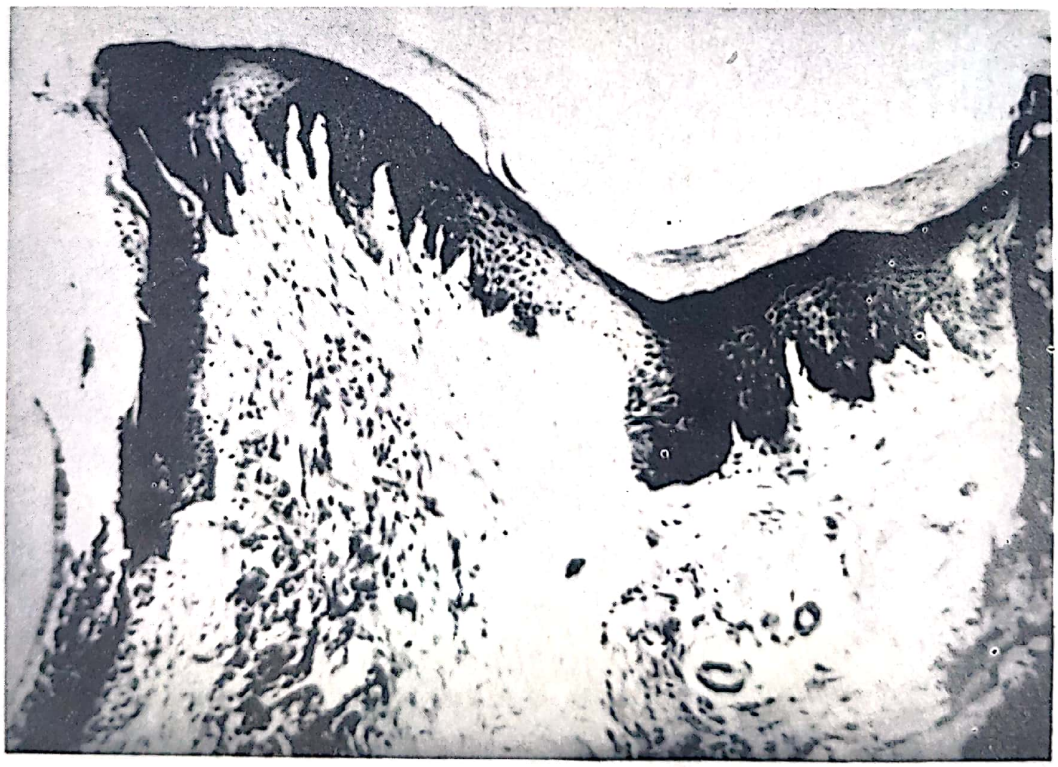

Fig. II.23. Gingie. Corion. Dezorganizarea fibrelor colagene, liză, după 60 zile intoxicaţie cu acetat de plumb. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

Scanned with OKEN Scanner

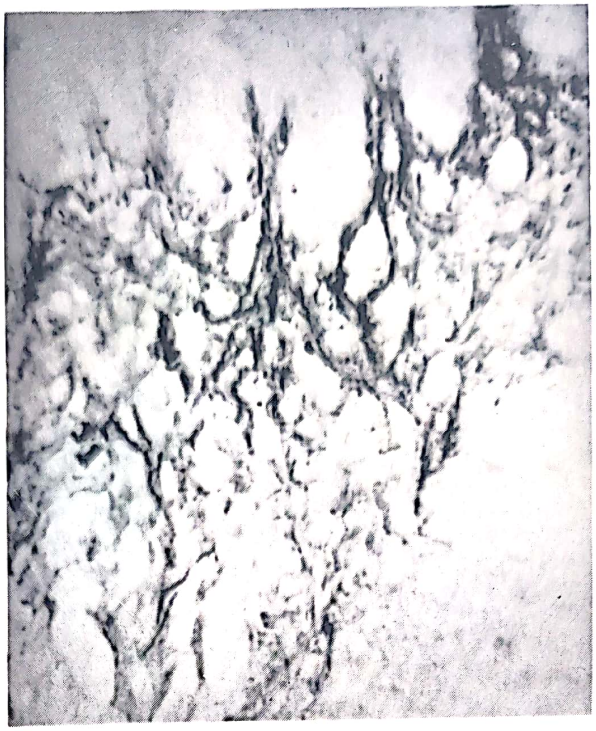

Fig. II.24. Gingie papilară. Corion. Rețeaua fibrelor oxitalan, după 60 zile intoxicație cu acetat de plumb. Acid peracetic. Orceină. Ob. 20.

Fig. II.25. Gingie. Corion. Zone deposedate de fibre elastice, după 90 zile intoxicație cu acetat de plumb. Orceină. Ob. 40.

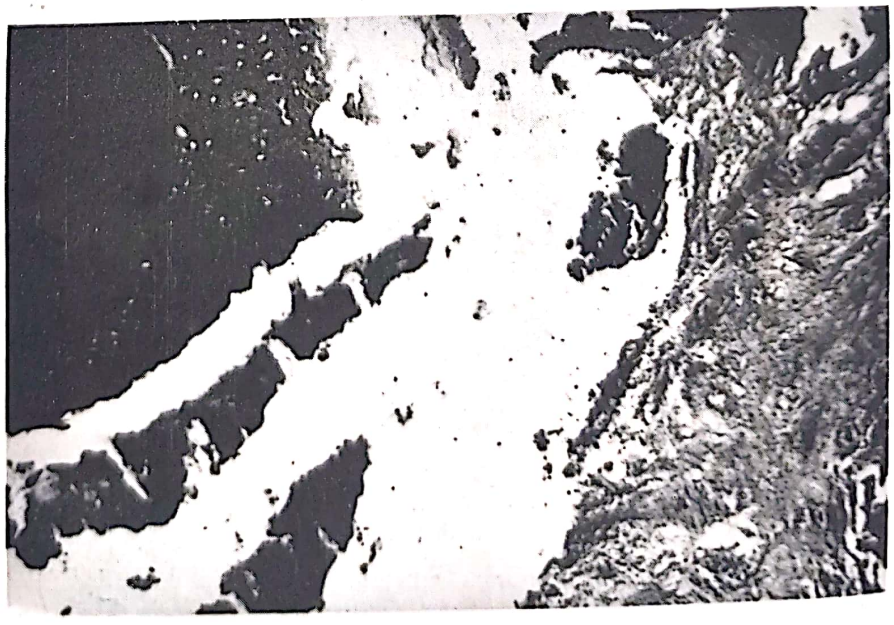

Fig. II.26. Alveolă dentară. Necroza ligamentelor; rest radicular la sfîrșitul perioadei experimentale. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

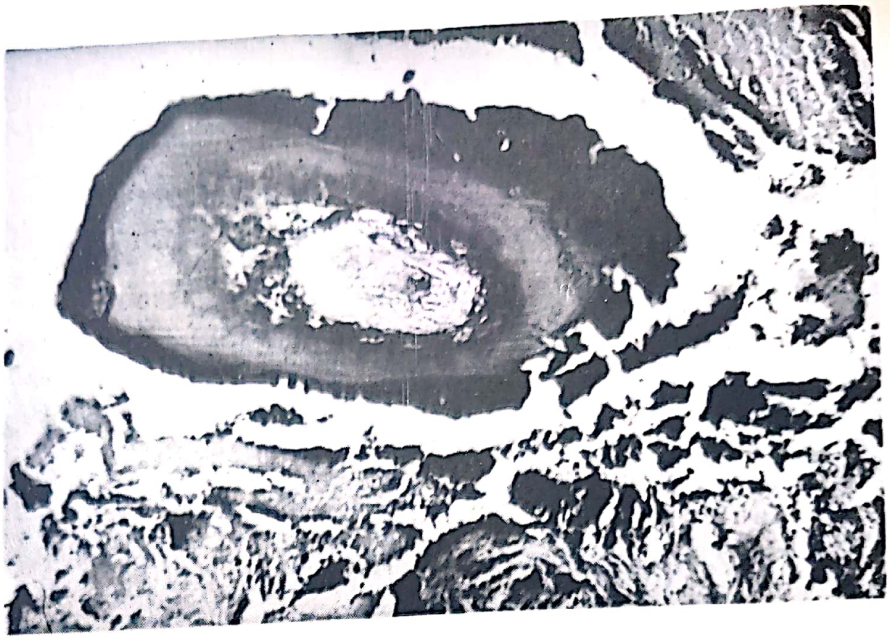

Fig. II.27. Odonton. Necroză ligamentară. Resorbţie cimentară la sfîrşitul perioadei experimentale. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

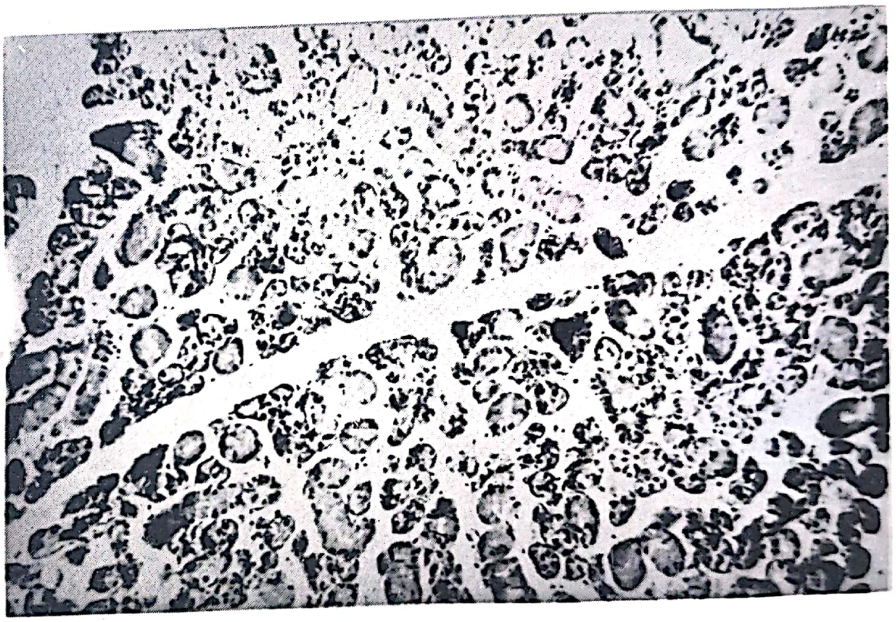

Fig. II.28. Glandă submaxilară. Porţiunea heterocrină. Dezorganizare structurală, după 60 zile intoxicaţie cu acetat de plumb. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

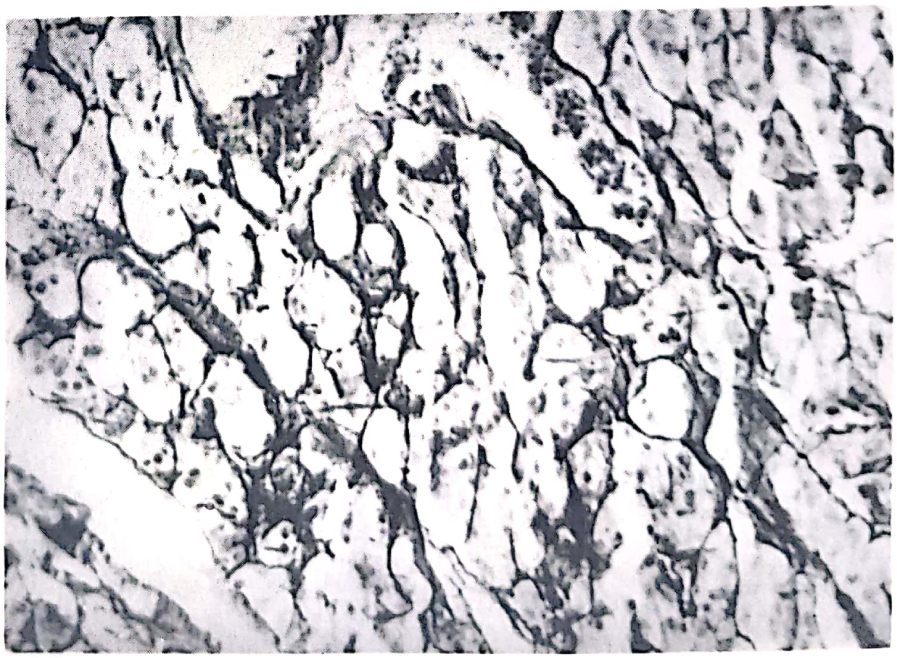

Fig. II.29. Glanda submaxilară. Partea heterocrină. Colagenizare la sfîrşitul perioadei experimentale. Impregnaţie Gordon Swiet. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

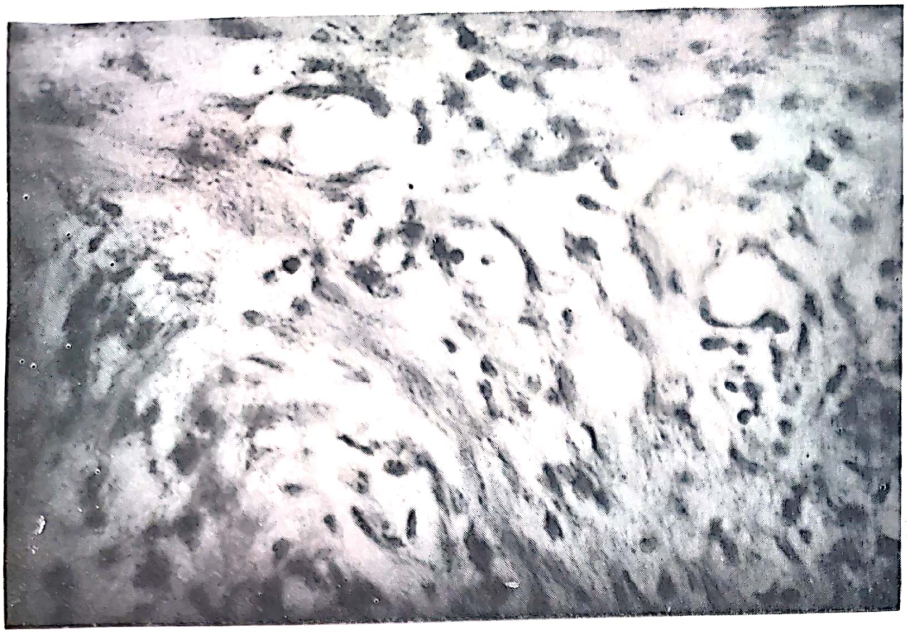

Fig. II.30. Gingie. Corion. Dediferențiere fibrilară perivasculară, după 30 zile intoxicație și tratament cu edeteamină. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

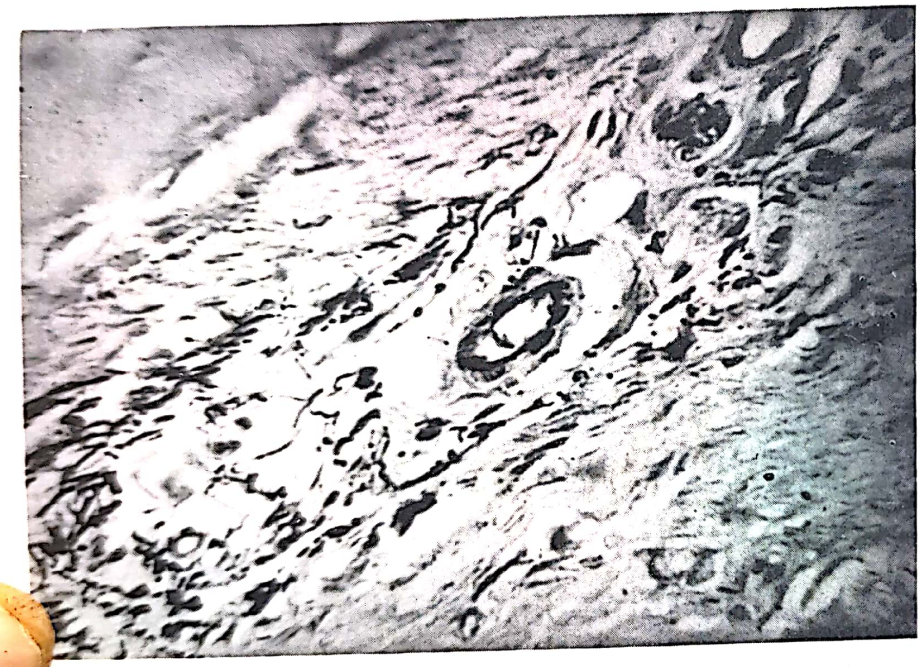

Fig. II.31. Gingie. Corion. Fibre elastice fragmentate și „topite" perivascular, după 30 zile intoxicație și tratament cu edeteamină. Orceină. Ob. 20.

Fig. II. 32. Gingie. Corion. Fibre elastice în contact cu membrana bazală a epiteliului gingival, după 30 zile intoxicație și tratament cu edeteamină. Orceină. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. II. 33. Alveolă dentară. Postnecroză ligamentară, după 30 zile intoxicaţie şi tratament cu edeteamină. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

Fig. II.35. Gingie papilară. Dediferenţieri fibrilare în zona transseptală, după 120 zile intoxicaţie şi tratament cu edeteamină. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

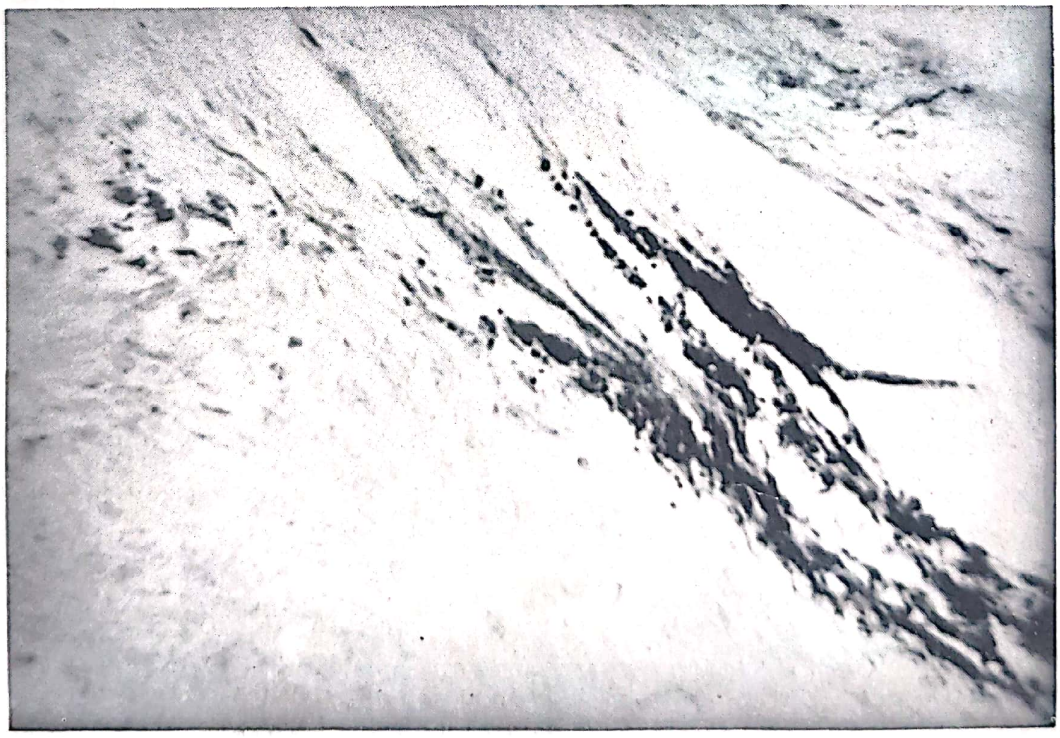

Fig. II. 34. Gingie. Corion. Fibre elastice ce creează legături cu papila gingivală interdentară, după 60 zile intoxicaţie şi tratament cu edeteamină. Orceină. Ob. 20.

Scanned with OKEN Scanner

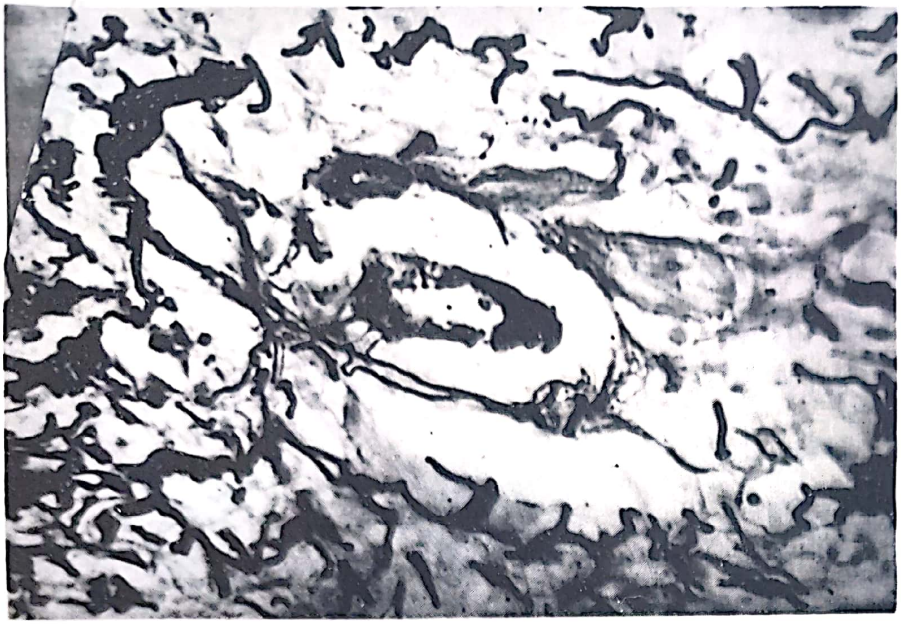

Fig. II.36. Gingie. Corion. Reţeaua elastică puternic lezată, după 120 zile intoxicaţie şi tratament cu edeteamină. Orceină. Ob. 40.

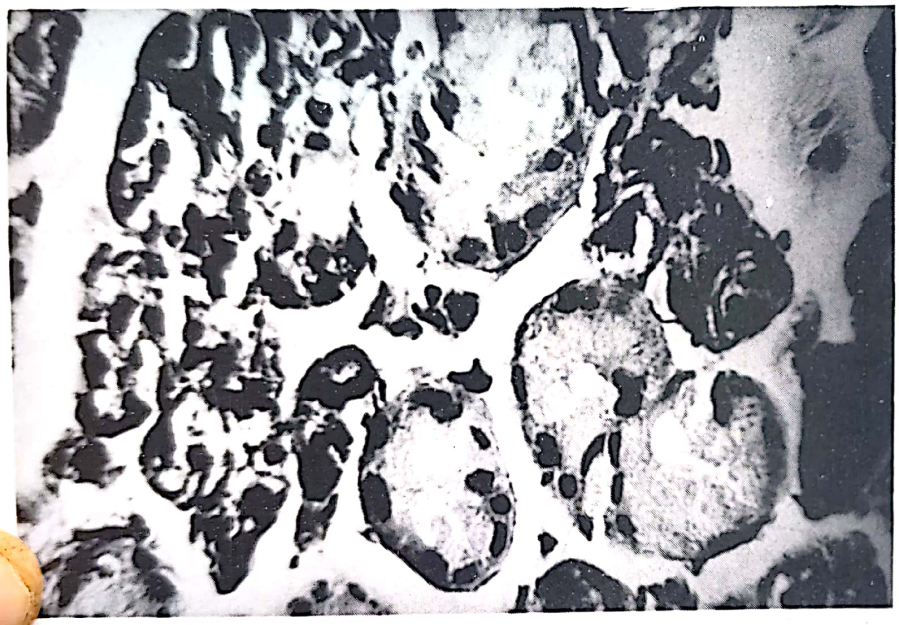

Fig. II.37. Glandă submaxilară. Porţiunea heterocrină. Liza celulelor epiteliale intertubulare, după 60 zile intoxicaţie şi tratament cu edeteamină. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

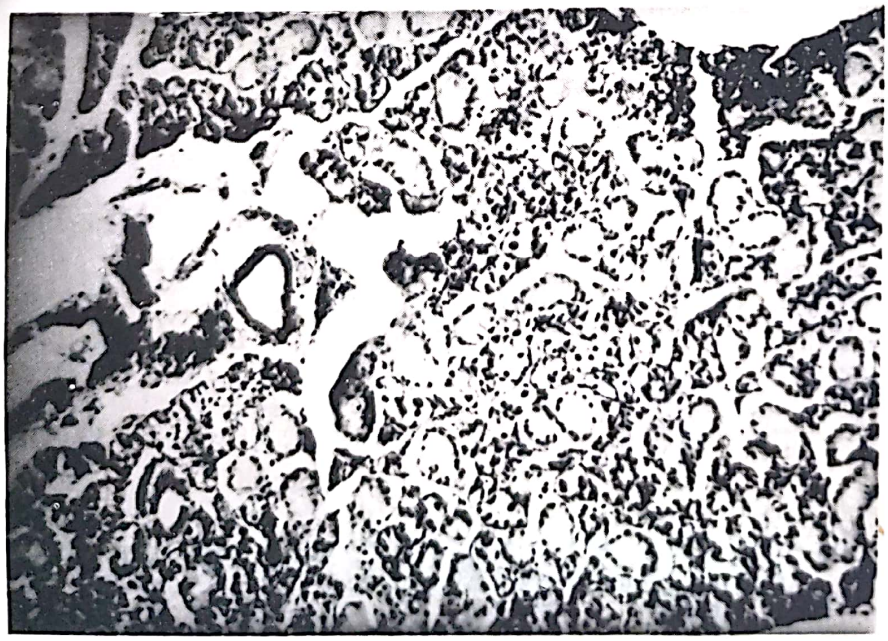

Fig. II.38. Glandă submaxilară. Partea heterocrină. Leziuni necrotice din vecinătatea canalelor excretoare interlobulare, după 90 zile intoxicaţie şi tratament cu edeteamină. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

Scanned with OKEN Scanner

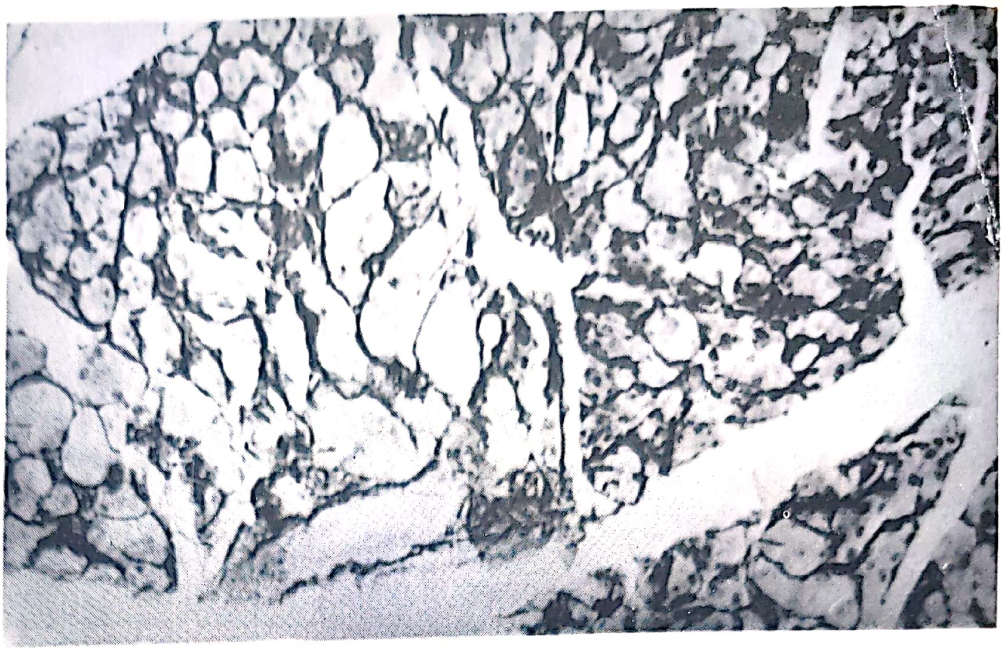

Fig. II.39. Glandă submaxilară. Partea heterocrină. Colagenizarea fibrelor de reticulină și înlocuirea structurilor glandulare lezate, după 90 zile intoxicație și tratament cu edeteamină. Impregnație Gömöri. Ob. 40.

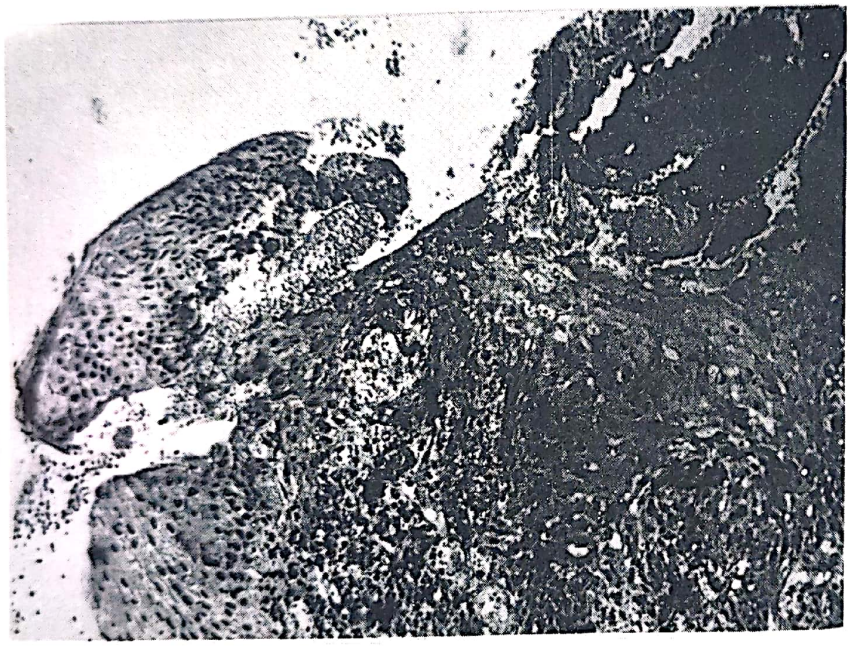

Fig. II. 40. Stomatită saturnină. Leziuni epiteliale distructive, la un bolnav peste 40 ani. Hematoxilină eozină. Ob. 10.

Fig. II.41. Stomatită saturnină. Leziune ulcero-necrotică, la un bolnav peste 40 ani. Hematoxilină eozină. Ob. 10.

Scanned with OKEN Scanner

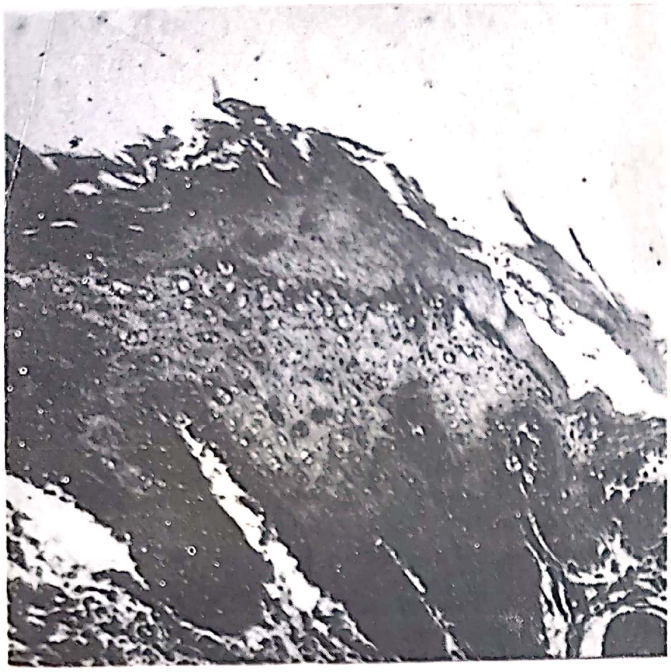

Fig. II.42. Mucoasa gingivală. Exfolierea epiteliului şi proliferarea crestelor, după 90 zile intoxicaţie cu mercur. Hematoxilină eozină Ob. 20.

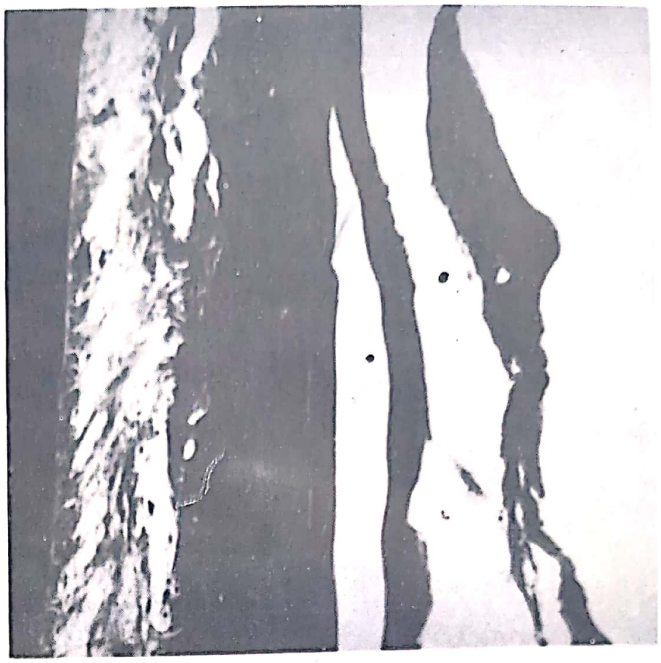

Fig. II.43. Periodont. Dediferenţiere. Liza fibrelor ligamentare alveolodentare, după 90 zile intoxicaţie cu mercur. Van Gieson. Ob. 20.

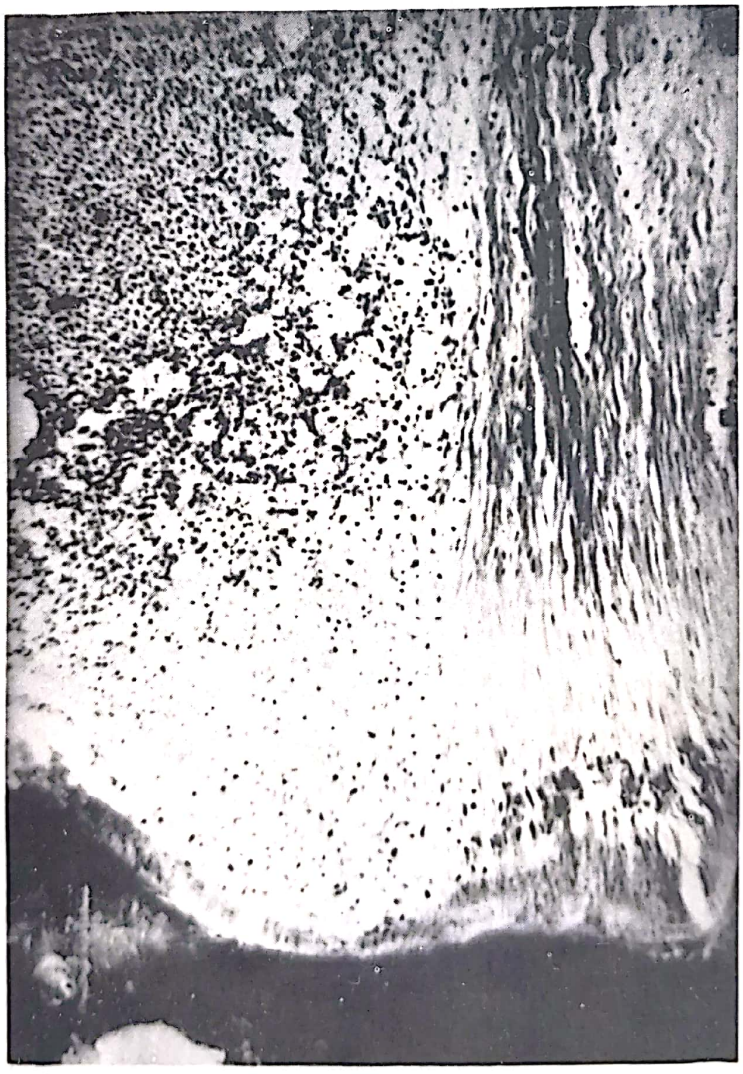

Fig. II.44. Periodont. Necroza ligamentelor alveolo-dentare, după 60 zile de la intoxicaţia cu mercur. Van Gieson. Ob. 20.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. II.45. Periodont. Dediferențierea și liza ligamentelor alveolodentare; trabeculele osoase sînt parțial lizate; hiperplazie cimentară după 60 zile intoxicație cu mercur. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

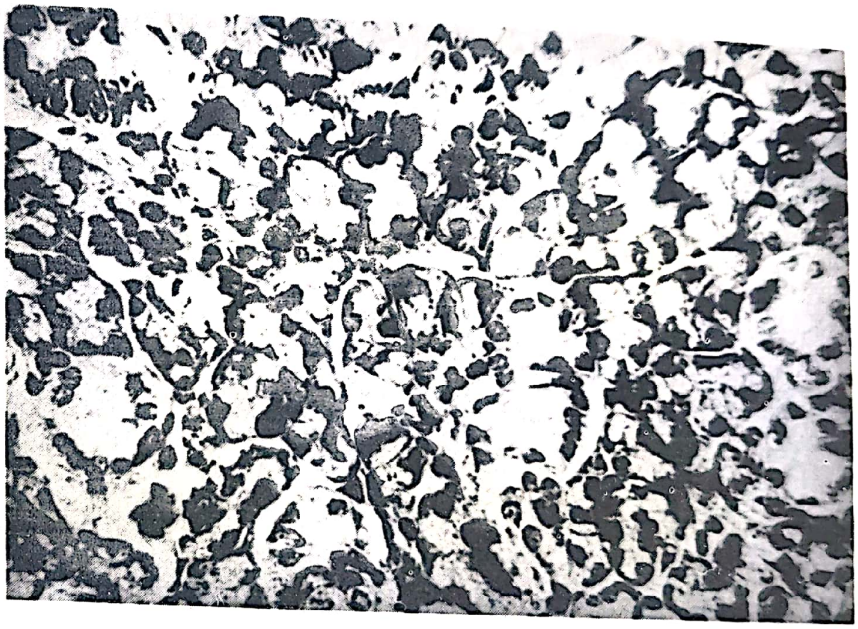

Fig. II.46. Glandă submaxilară, partea heterocrină. Reacție nucleară după 30 zile intoxicație cu mercur. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

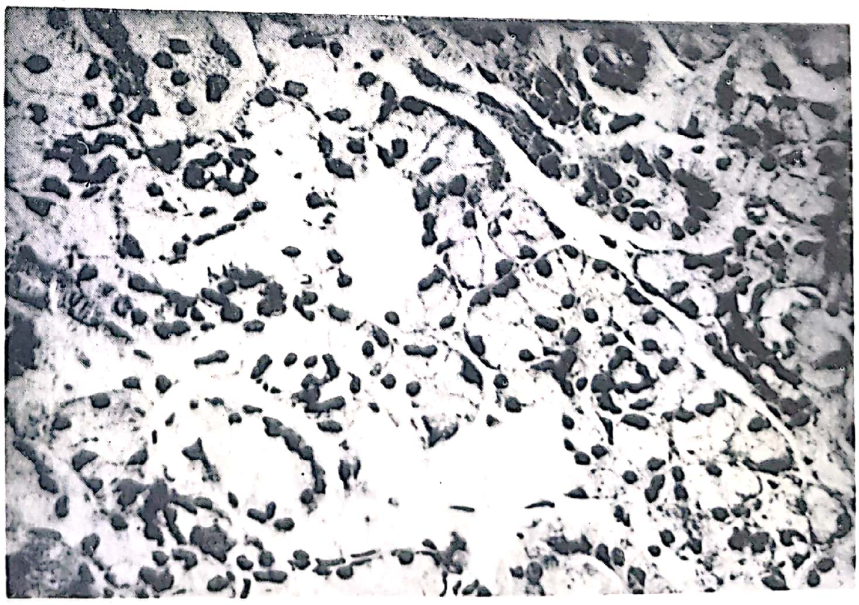

Fig. II.47. Glandă submaxilară, partea heterocrină. Focare de liză după 120 zile de la intoxicația cu mercur. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

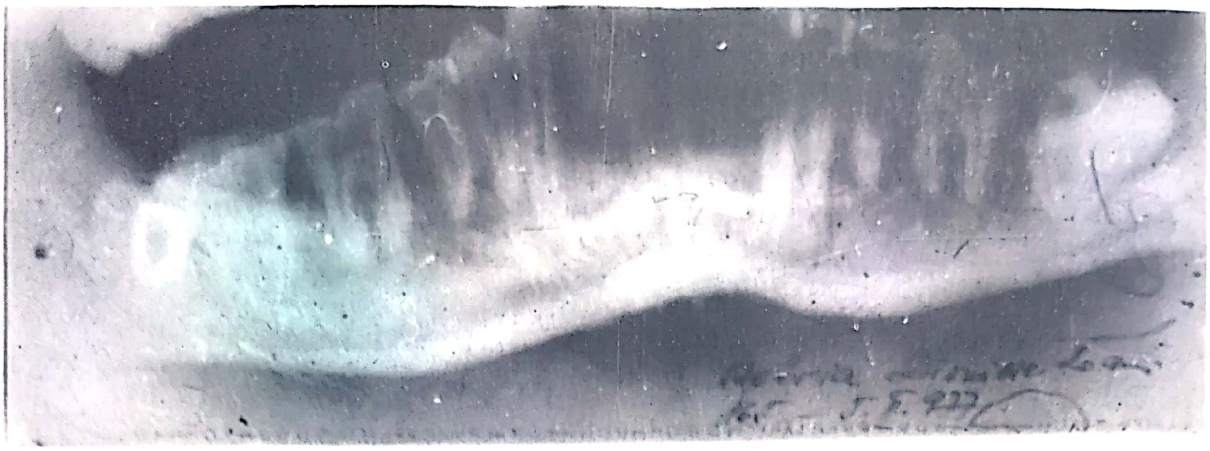

Fig. II.48. Radiografie panoramică a mandibulei. Bolnav sub 35 ani, prezentînd intoxicație cronică cu mercur.

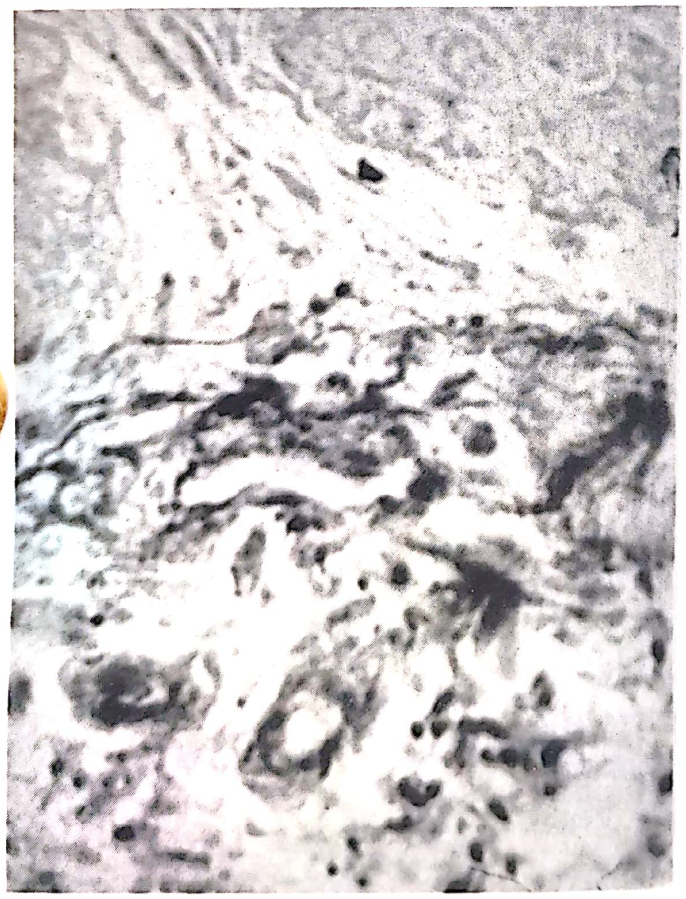

Fig. II.49. Gingie. Fibre elastice după 30 zile alcoolizare. Orceină. Ob. 40.

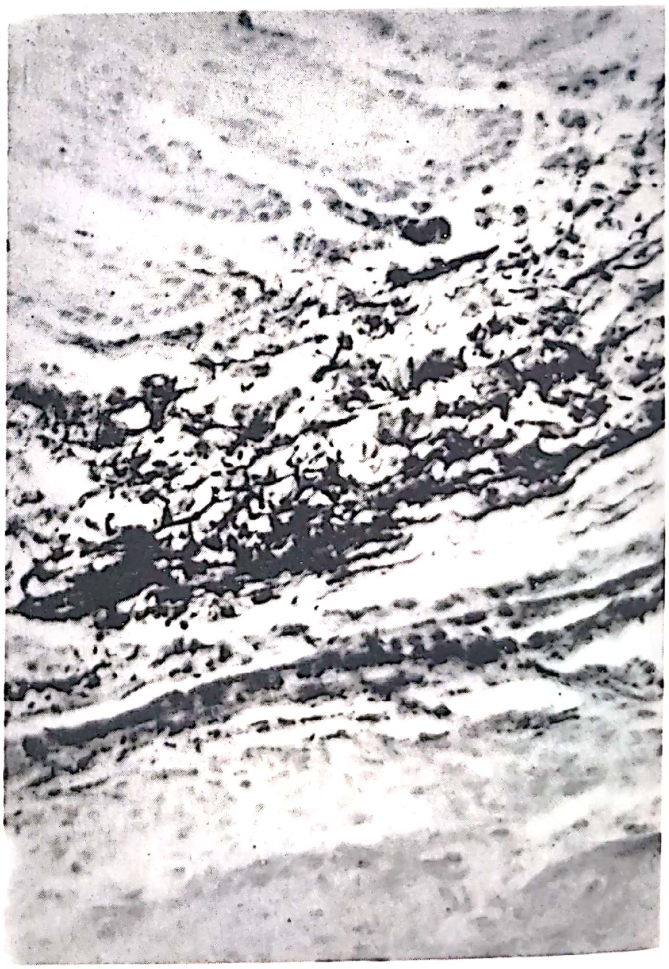

Fig. II.50. Gingie. Fibre elastice, după 30 zile de la alcoolizare. Acid peracetic. Orceină. Ob. 20.

Scanned with OKEN Scanner

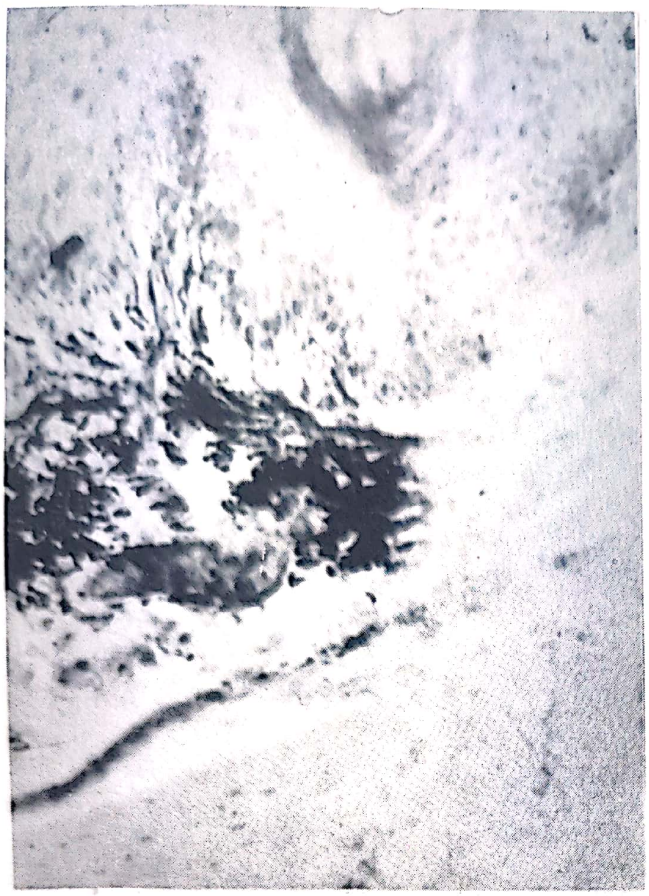

Fig. 11.51. Gingie. Rețeaua elastică din vecinătatea papilei gingivale interdentare, după 30 zile alcoolizare. Acid peracetic. Orceină. Ob. 20.

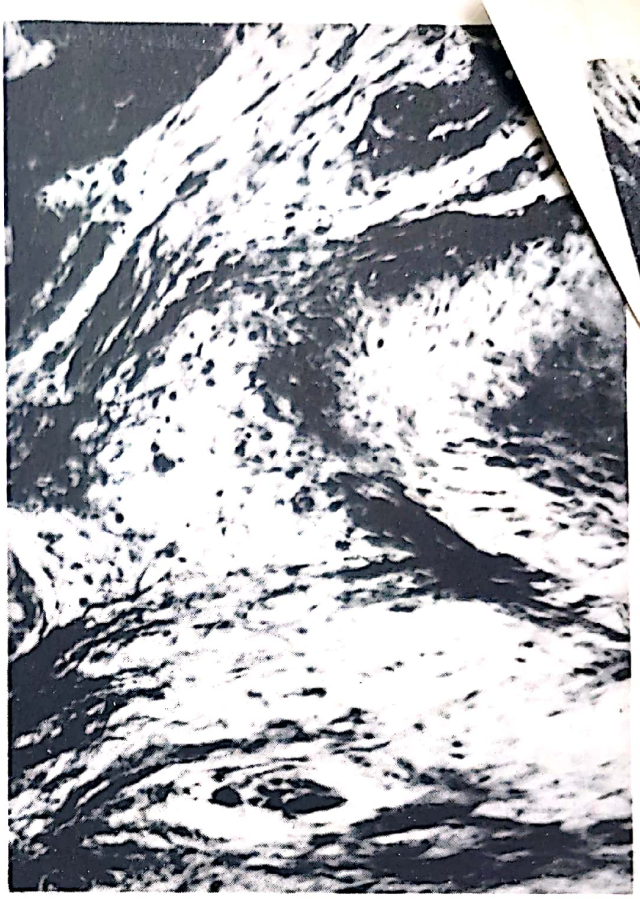

Fig. 11.52. Gingie. Două sisteme fibrilare reprezentînd fibre oxitalan, în zona transseptală, după 30 de zile alcoolizare. Acid peracetic. Orceină. Ob. 40.

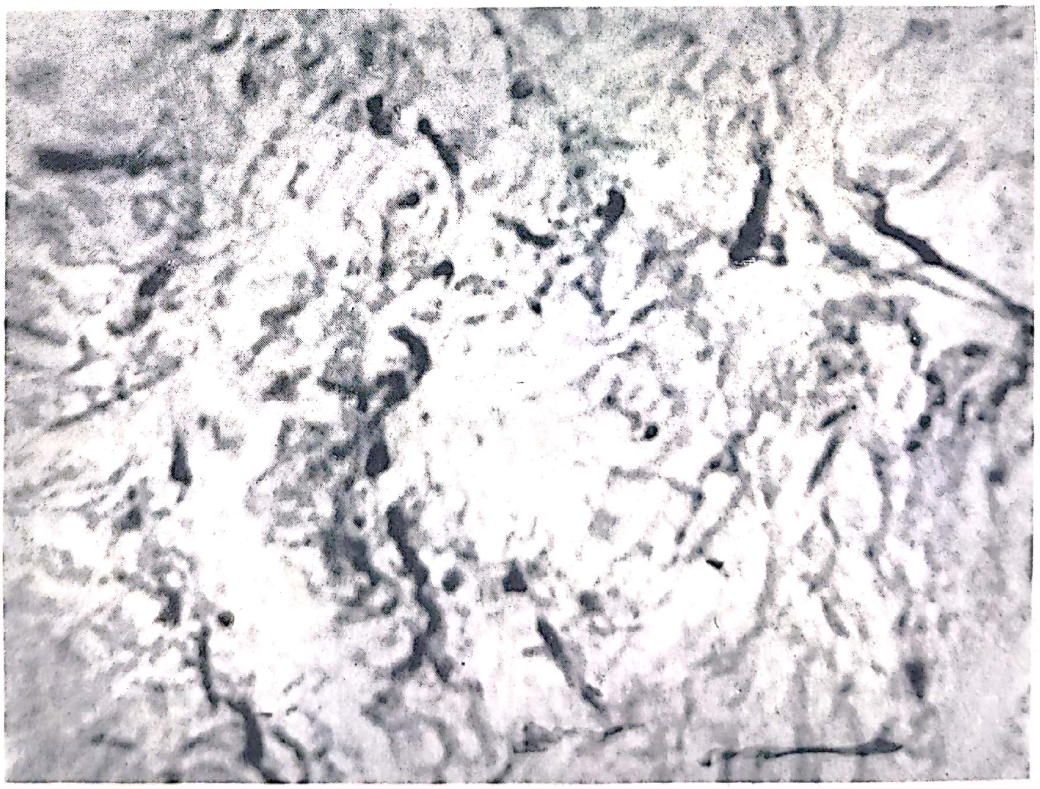

Fig. 11.53. Gingie. Fibre oxitalan în papila gingivală interdentară, după 30 de zile alcoolizare. Acid peracetic. Orceină. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. II.54. Gingie. Keratinizarea epiteliului marginal extern, după 60 de zile alcoolizare. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

Fig. II.55. Gingie. Leziuni ale epiteliului crevicular şi ale fundului de sac gingival, după 60 de zile alcoolizare. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

Fig. II.56. Periodont. Fibre ligamentare alveolo-dentare lezate, după 60 de zile de la alcoolizare. Van Gieson. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. II.57. Dentina. Leziuni după 60 de zile alcoolizare. Van Gieson. Ob. 40.

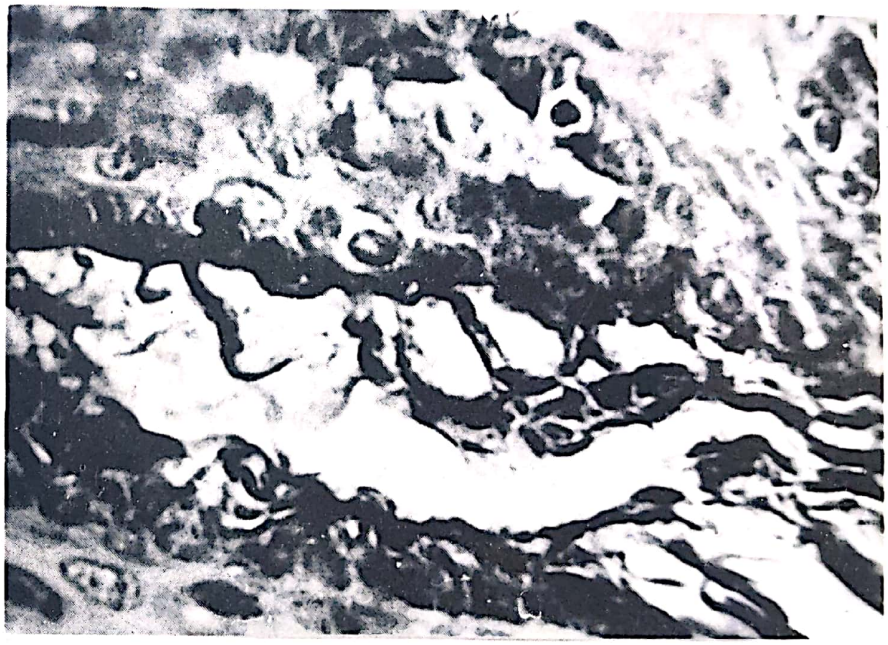

Fig. II.58. Gingie. Fibre elastice din corionul papilar şi raportul lor cu epiteliul gingival, după 60 de zile alcoolizare. Orceină. Ob. 40.

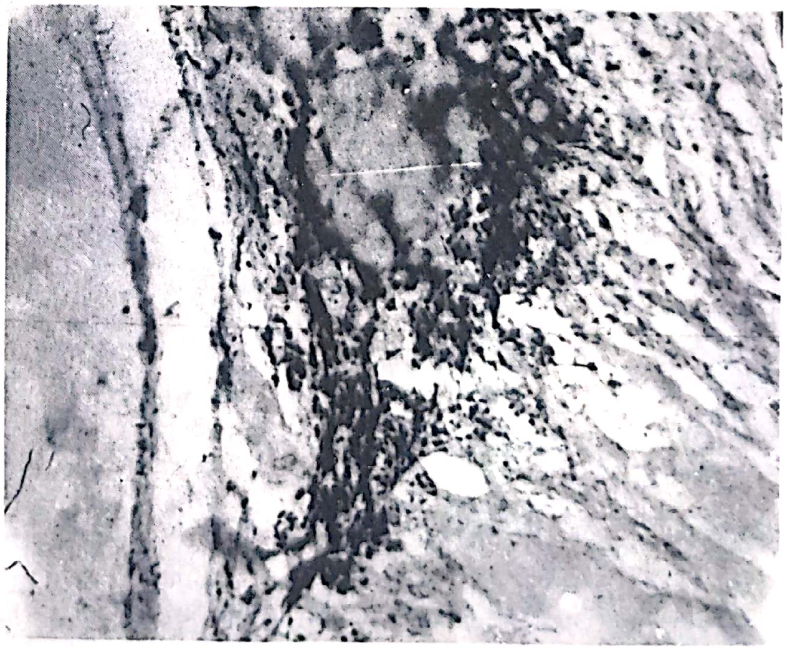

Fig. II.59. Gingie. Fibre elastice din vecinătatea gingiei papilare, după 90 zile alcoolizare. Orceină. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

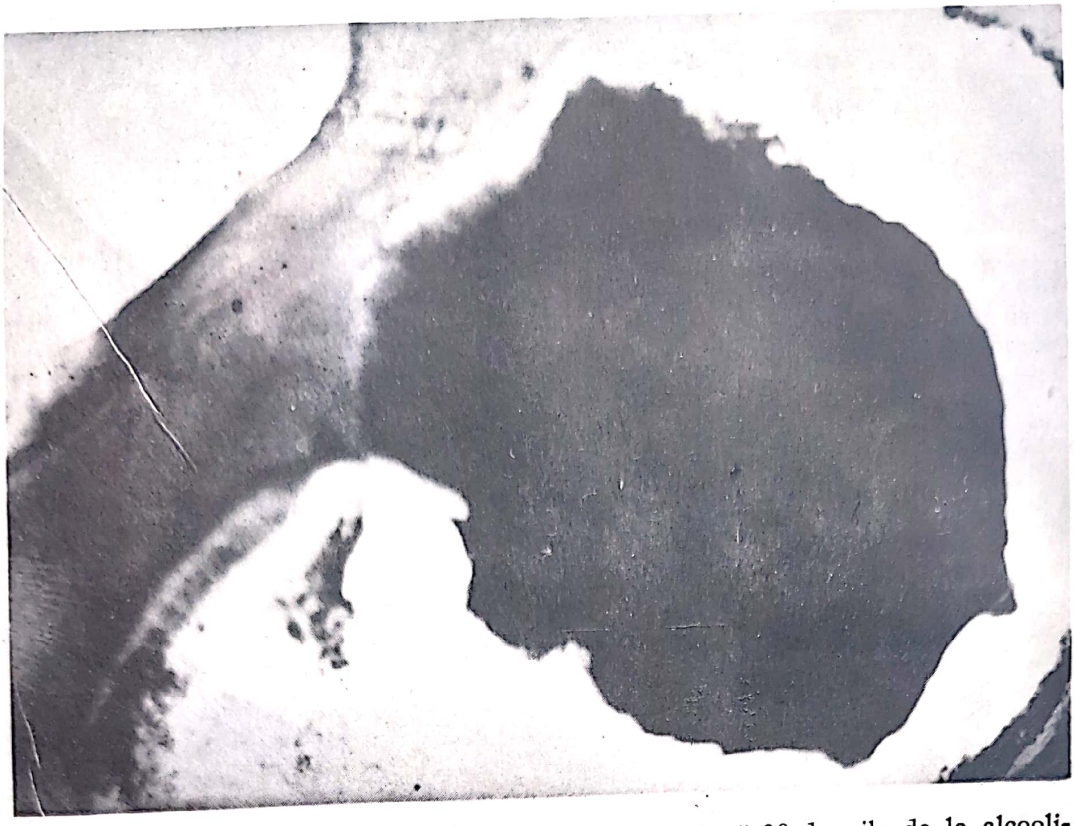

Fig. II.60. Dentina. **Proliferare** în cavitatea pulpară după 90 de zile de la alcoolizare. Van Gieson. Ob. 40.

Fig. II.61. Hipercimentoză cu distrugerea țesutului dentar, după 90 de zile de la alcoolizare. Van Gieson. Ob. 40.

Fig. II.62. Periodont. Necroza ligamentelor alveolo-dentare după 90 de zile alcoolizare. Van Gieson. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

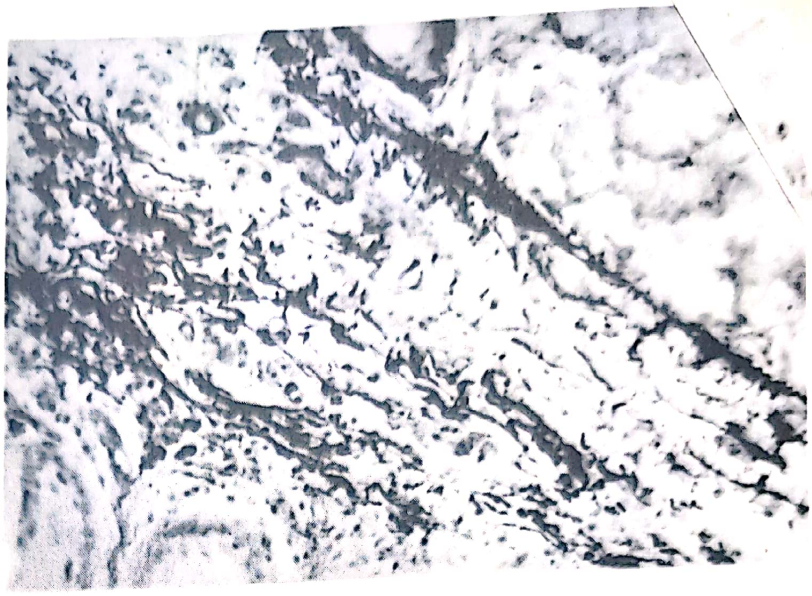

Fig. II.63. Gingie. Zone perivasculare sărace în elemente fibrilare, după 90 de zile alcoolizare. Acid peracetic. Orceină. Ob. 40.

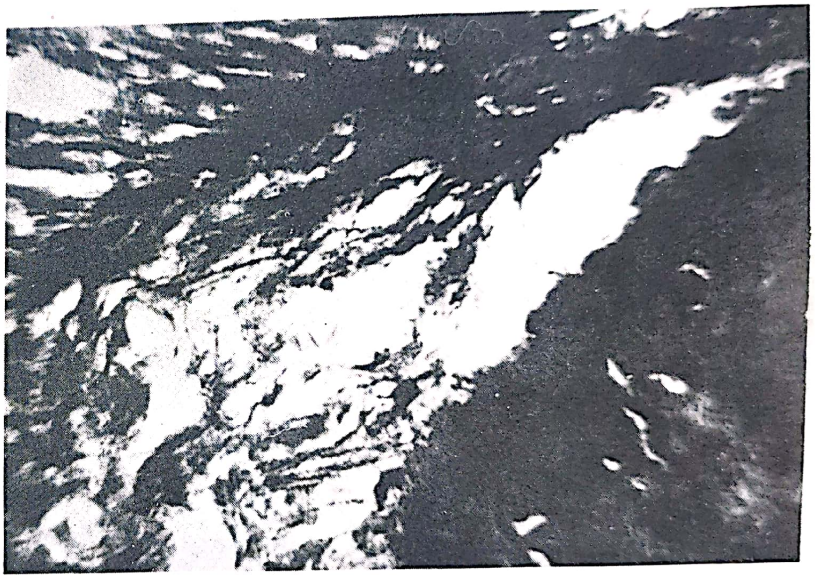

Fig. II.64. Periodont. Leziunea fibrelor ligamentare alveolo-dentare, după 120 de zile alcoolizare. Van Gieson. Ob. 40.

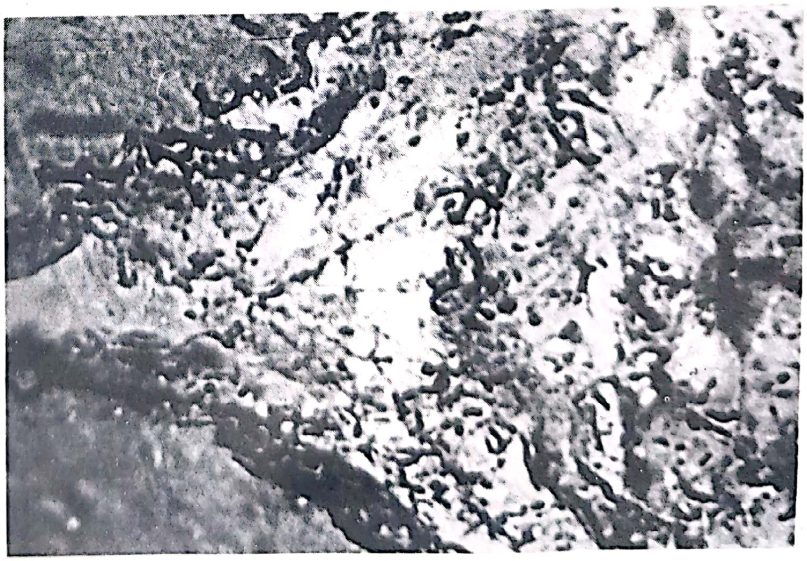

Fig. II.65. Gingie. Leziunea fibrelor elastice, după 120 de zile alcoolizare. Orceină. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

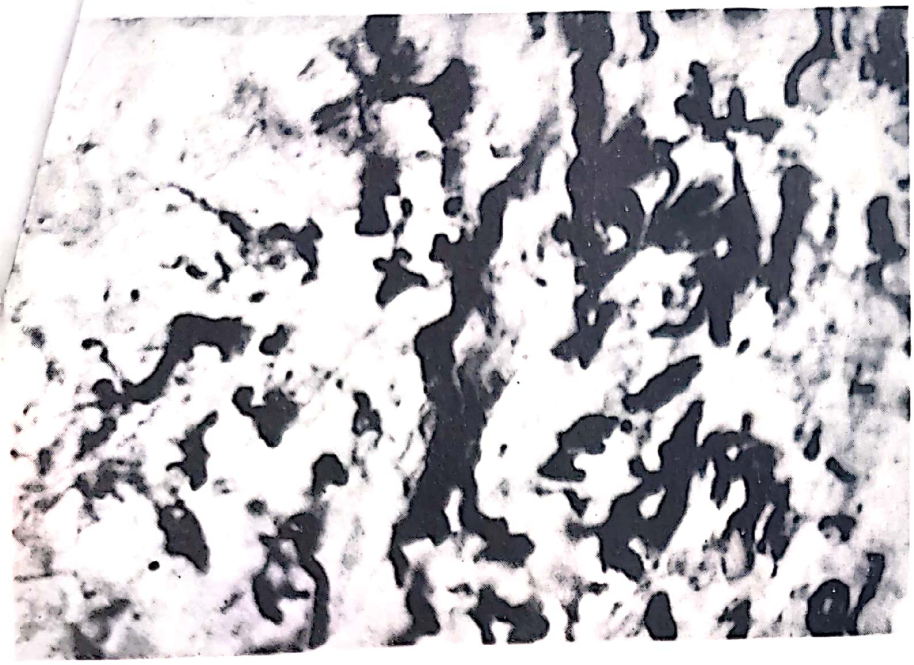

Fig. II.66. Gingie. Fibre elastice după 120 de zile de la alcoolizare. Acid peracetic. Orceină. Ob. 40.

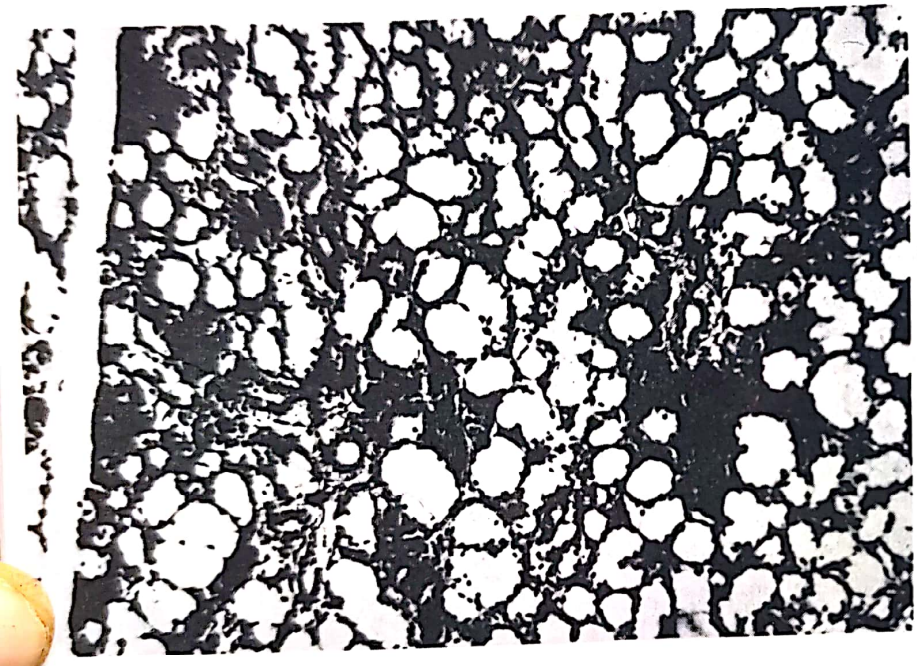

Fig. II.67. Glanda submaxilară. Partea mucoasă. Proliferarea stromei interacinoase, după 30 de zile alcoolizare. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

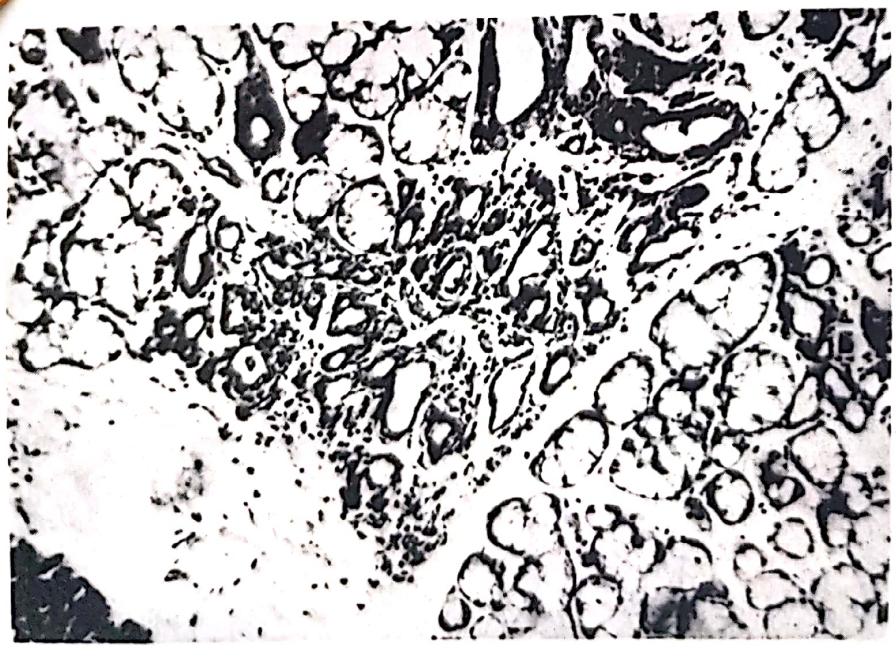

Fig. II.68. Glanda submaxilară. Partea mucoasă. Dediferențiere, liză după 30 de zile alcoolizare. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

Scanned with OKEN Scanner

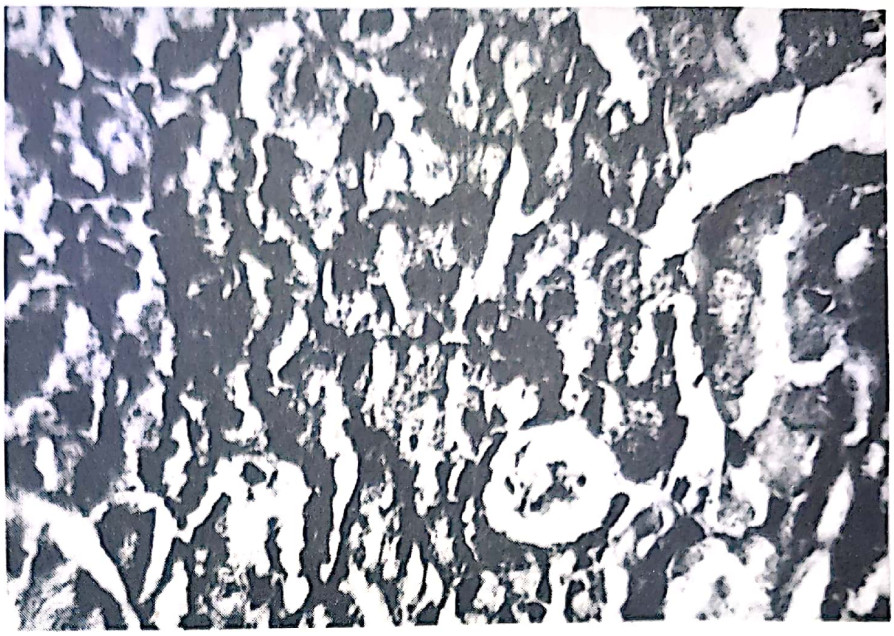

Fig. II.69. Glanda submaxilară. Partea heterocrină. Fuziuni nucleare în structurile dezorganizate, după 30 de zile alcoolizare. Hematoxilină eozină. Ob.40

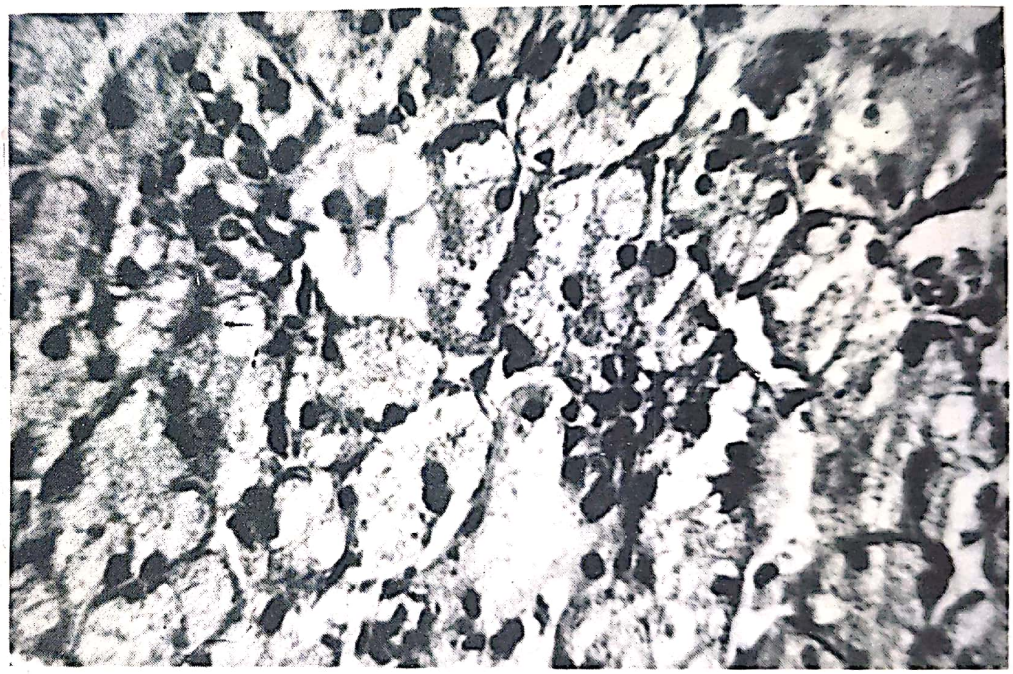

Fig. II.70. Glanda submaxilară. Partea heterocrină. Liza elementelor structurale, după 30 de zile alcoolizare. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

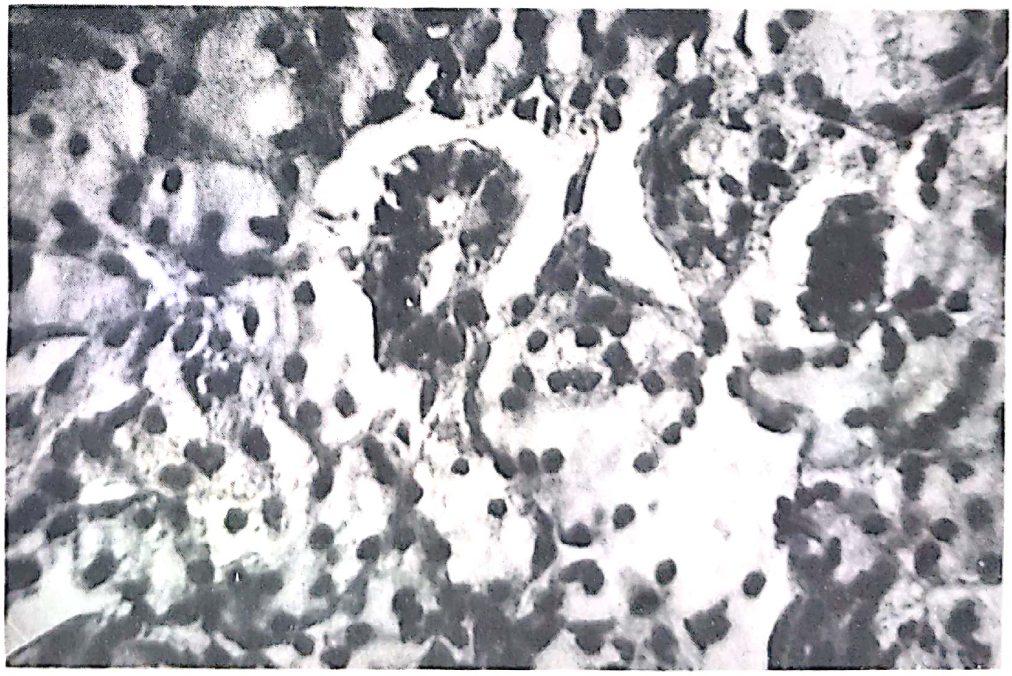

Fig. II.71. Glanda submaxilară. Partea heterocrină. Dezorganizarea tubilor secretori după 60 de zile alcoolizare. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

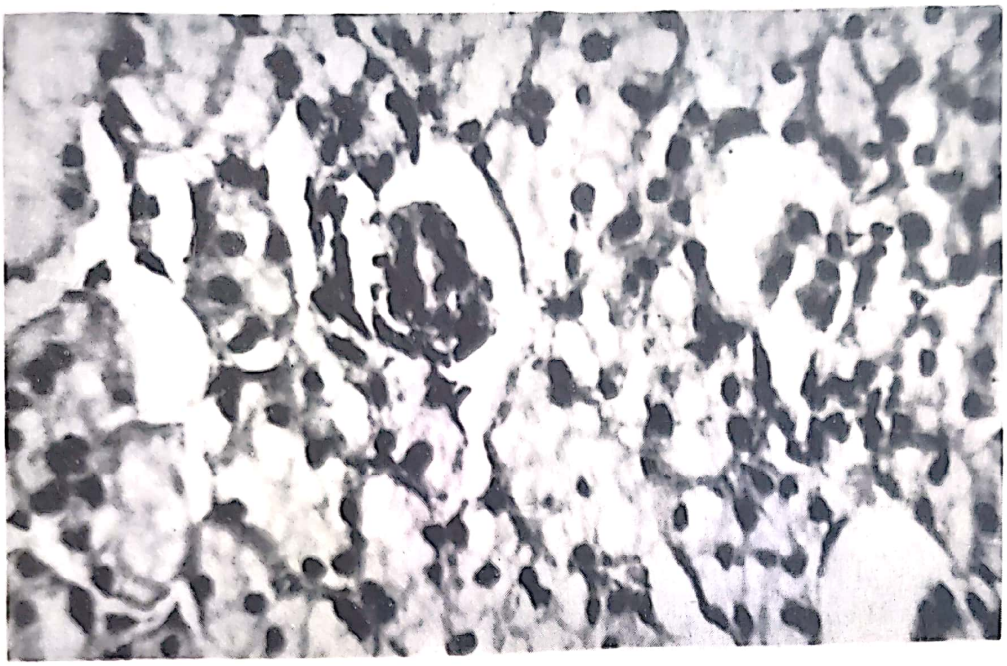

Fig. II.72. Glanda submaxilară. Partea heterocrină. Distrofia clară a celulelor epiteliale intertubulare după 60 de zile alcoolizare. Hematoxilină eozină. Ob. 40

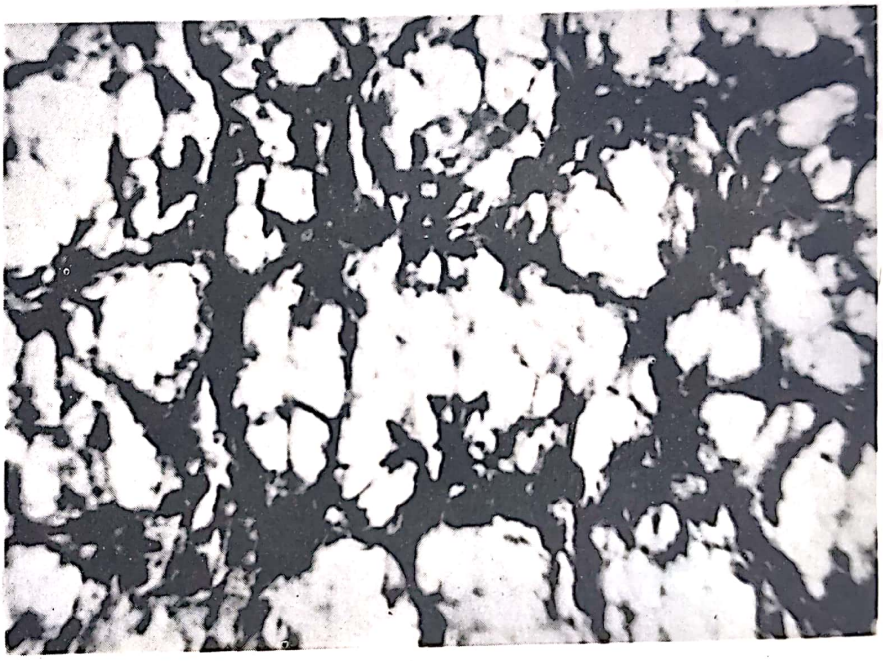

Fig. II.73. Glanda submaxilară. Partea mucoasă. Liza celulelor acinare, proliferarea stromală. Alcoolizare 120 zile. Hematoxilina eozină. Ob. 40.

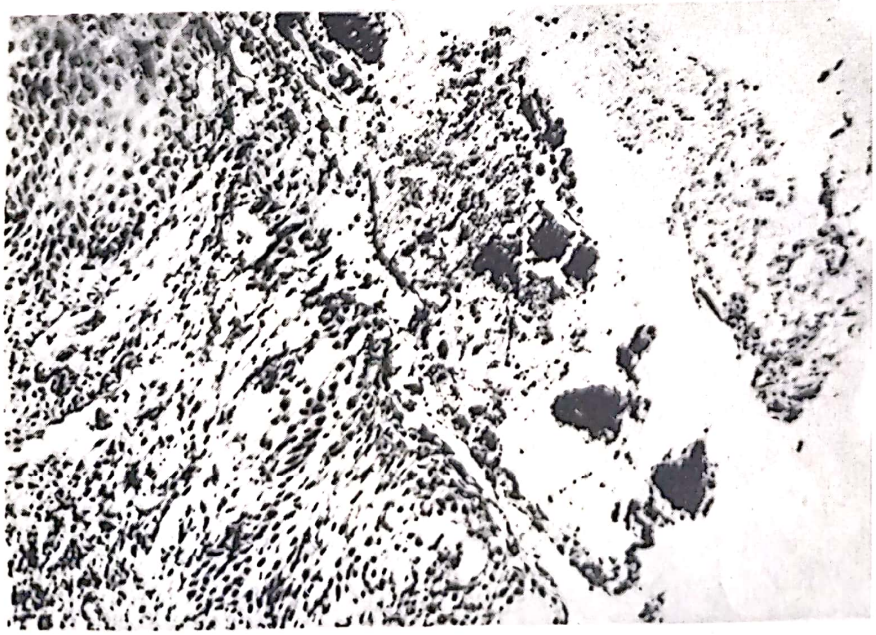

Fig. II.74. Biopsie gingivală. Gingivită ulcero-necrotică la un alcoolic sub 35 ani. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

Scanned with OKEN Scanner

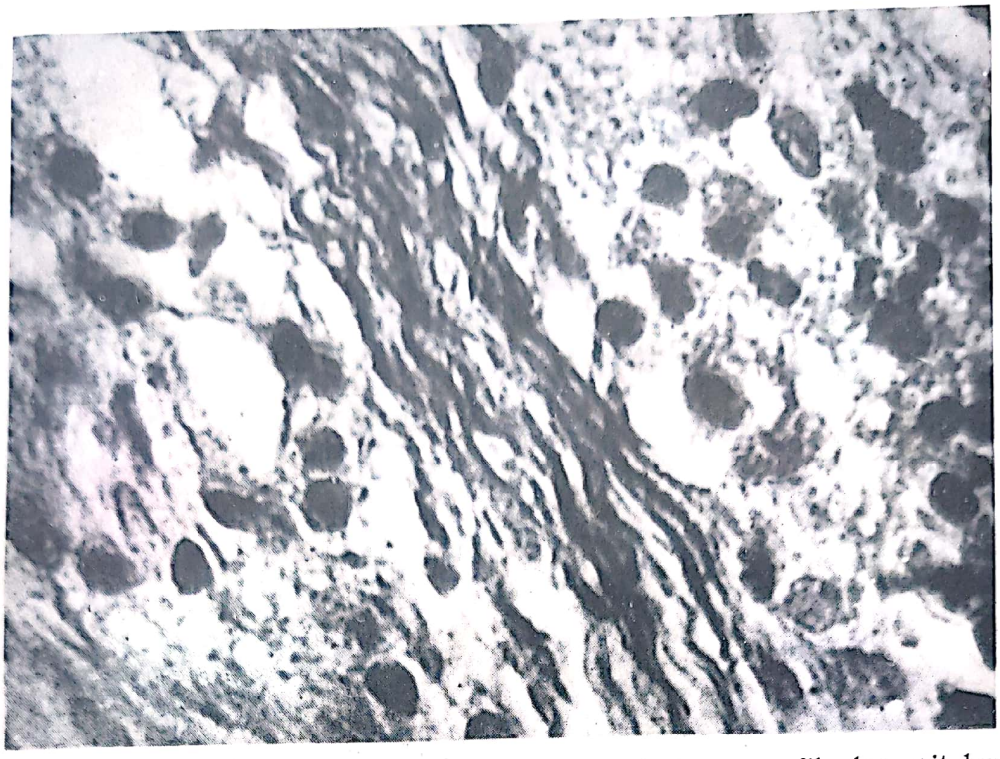

Fig. II.75. Biopsie gingivală. Alcoolic sub 35 ani. Prezența fibrelor oxitalan in corion. Acid peracetic. Orceină. Ob. 40.

Fig. II.76. Gingie hemoragică. Iradiere cu raza X, cu doză unică 800 R. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

Fig. II.77. Periodont. Liză parțială a fibrelor ligamentare. Iradiere cu raze X, doză unică 800 R. Van Gieson. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. II.78. Periodont. Zone de liză. Iradiere cu raze X, doze repetate, total 400 R. Van Gieson. Ob. 40.

Fig. II.79. Gingie papilară. Exfolierea epiteliului marginal. Iradiere cu raze X, doză unică 800 R. Hematoxilină eozină. Ob. 20.

Fig. II.80. Gingie. Leziuni ale epiteliului marginal extern. Iradiere cu raze X, doză unică 800 R. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

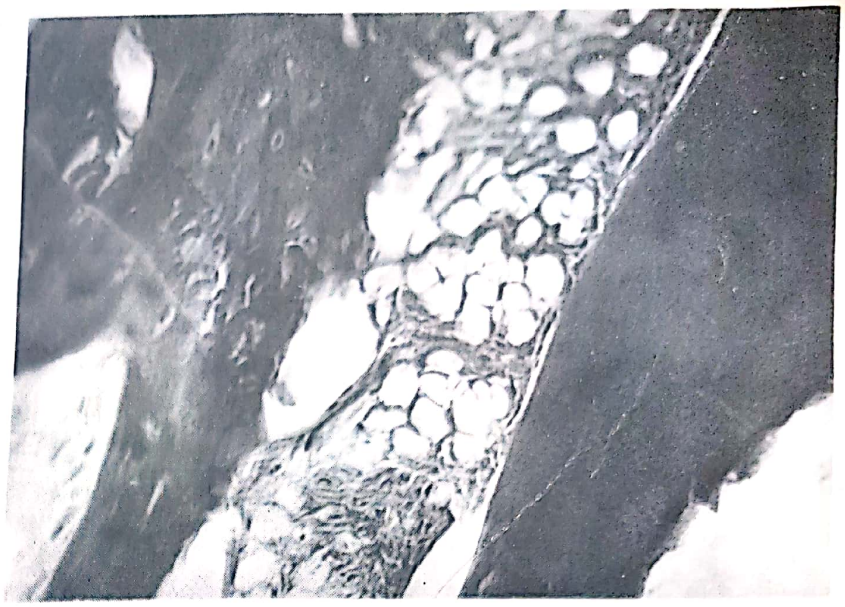

Fig. II.81. Periodont. Edeme interfibrilare și perivasculare. Iradiere cu raze X, doză unică 800 R. Van Gieson. Ob. 40.

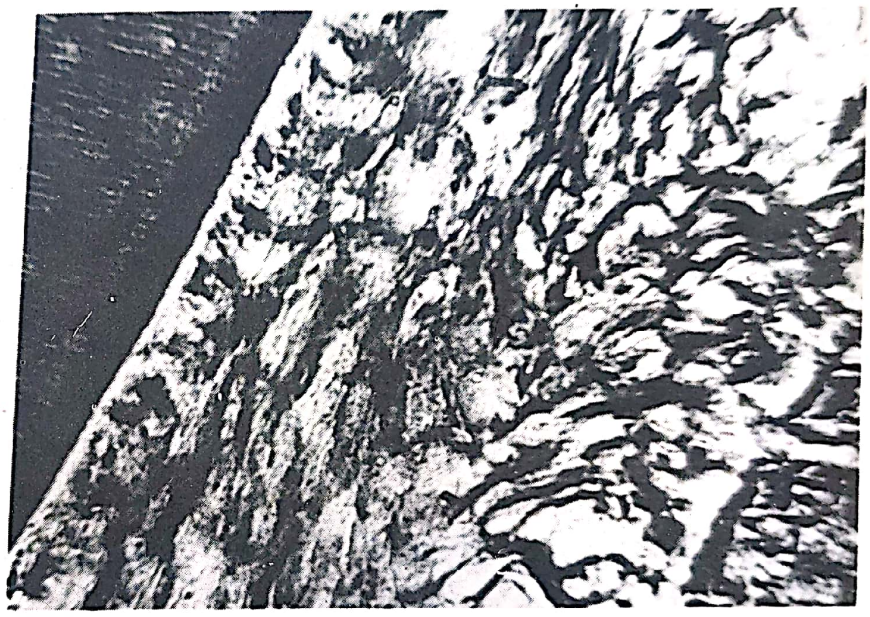

Fig. II.82. Periodont. Leziuni ale fibrelor ligamentare. Iradiere cu raze X, doza unică 800 R. Van Gieson. Ob. 40.

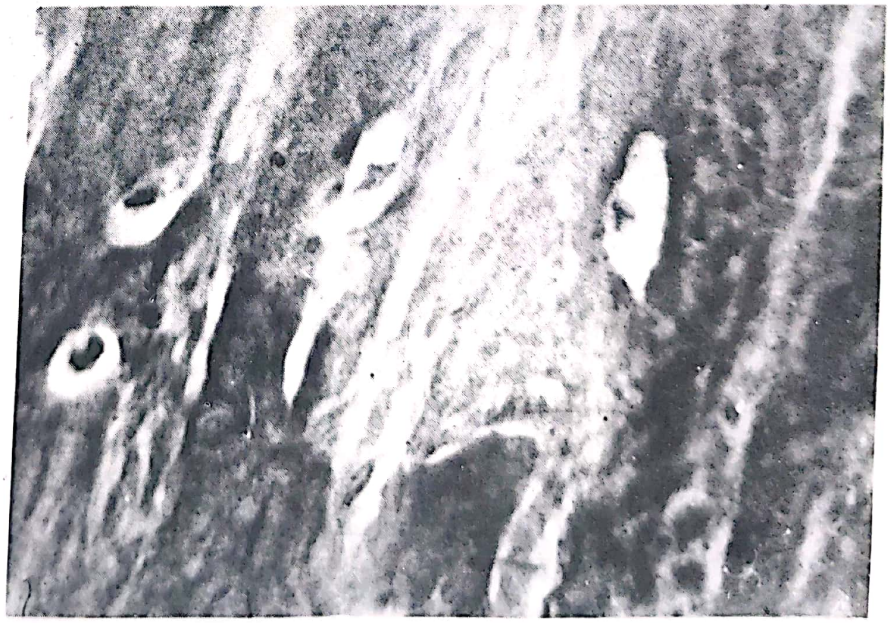

Fig. II.83. Os alveolar. Rarefiere. Iradiere cu raze X, doze repetate, total 200 R. Van Gieson. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. II.84. Periodont. Fibre ligamentare tumefiate; edeme perivasculare și interfibrilare. Iradiere cu raxe X, doze repetate, total 300 R. Van Gieson. Ob. 40.

Fig. II.85. Dentină. Lărgirea inegală a canaliculilor dentinari. Iradiere cu raze X, doze repetate, total 400 R. Hematoxilină eozină. Ob. 40.

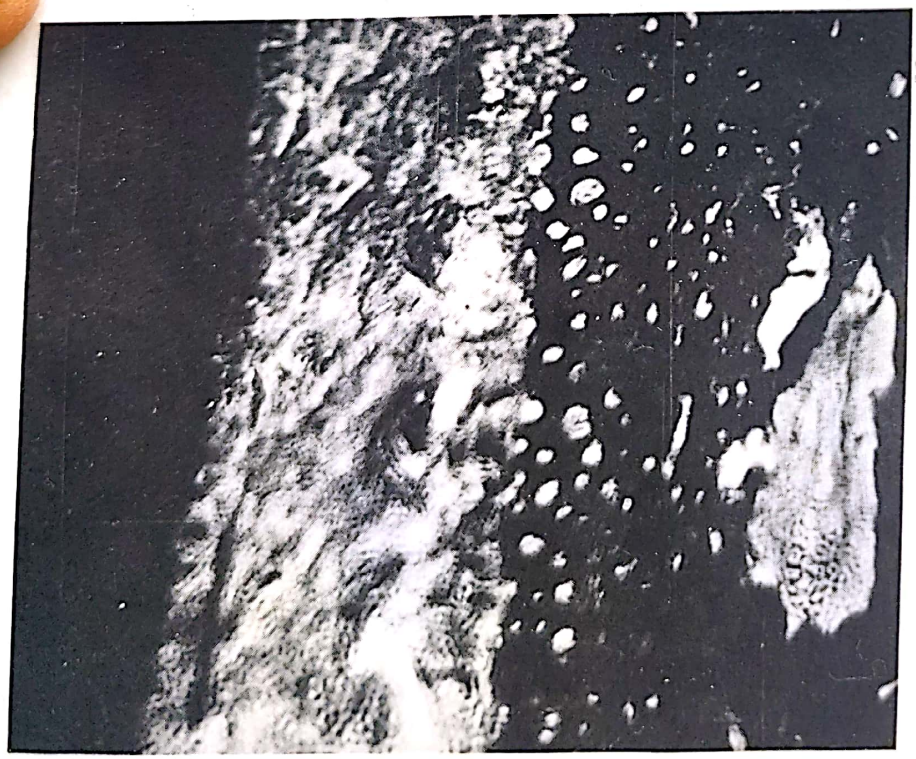

Fig. II.86. Periodont. Fibre ligamentare ce sînt compromise morfologic. Creasta osoasă interdentară cu rarefiere importantă. Iradiere cu raze X, doze repetate, total 500 R. Van Gieson. Ob. 40.

Scanned with OKEN Scanner